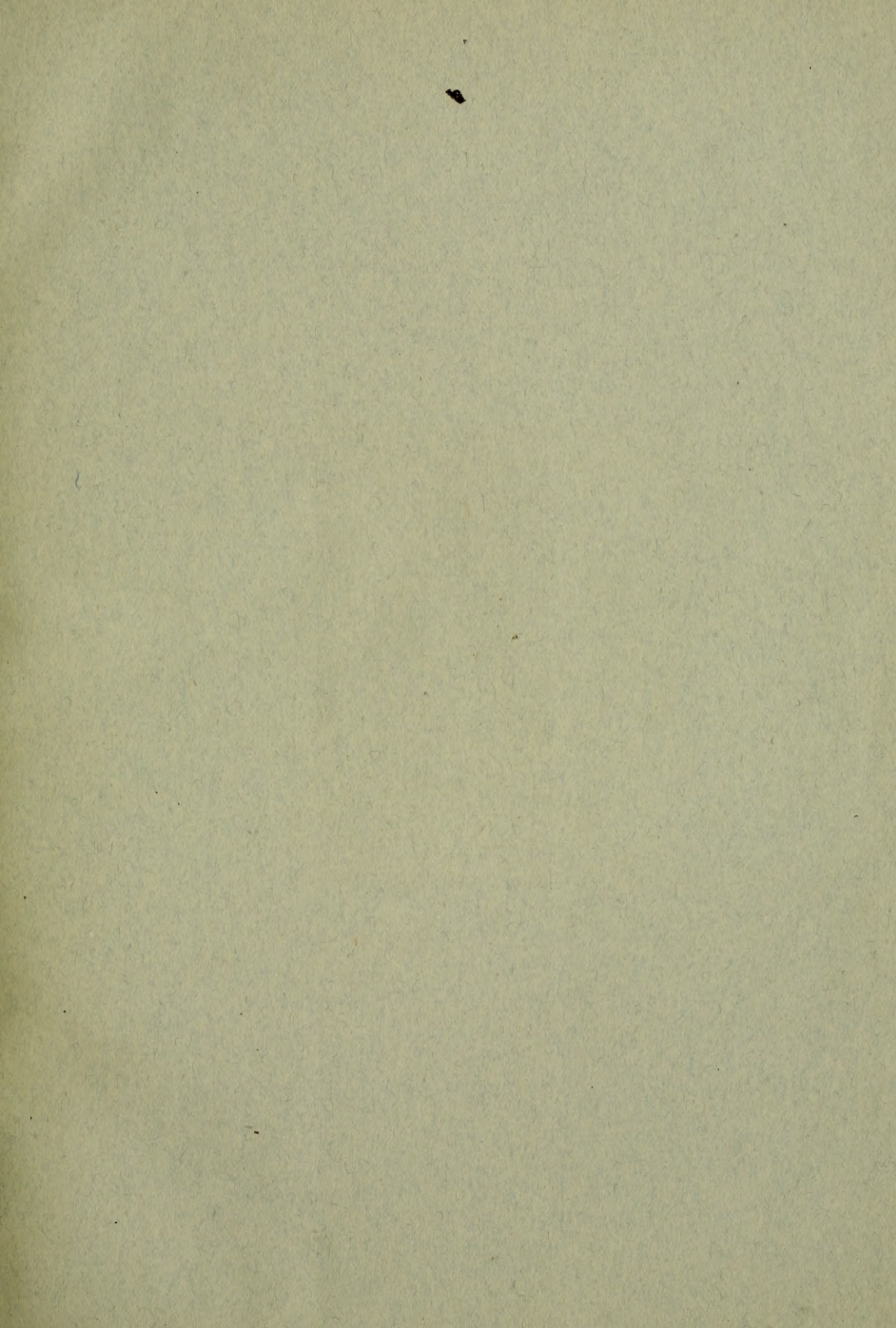


06(48.5)
69

FOR THE PEOPLE
FOR EDVCATION
FOR SCIENCE

LIBRARY
OF
THE AMERICAN MUSEUM
OF
NATURAL HISTORY

Bound
A.M.N.
1900



HEREDITAS

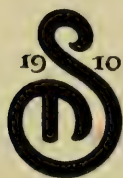
HEREDITAS

GENETISKT ARKIV

UTGIVET AV MENDELSKA SÄLLSKAPET I LUND

REDAKTÖR: ROBERT LARSSON

59.11.4.86 C4857



BAND I

1920

LUND 1920, BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

Y. L. B. J.
G. L. B.
M. L. B. J.
Y. L. B. J.

21-15203-2245

INNEHÅLL

	Sid.
BERGMAN, EMANUEL, A Family with Hereditary (Genotypical) Tremor ...	98
BRYN, HALFDAN, Researches into Anthropological Heredity.....	186
FEDERLEY, HARRY, Die Bedeutung der polymeren Faktoren für die Zeichnung der Lepidopteren	221
FUNKQUIST, H., The Inheritance of the Muzzle Colour in the Cattle Breed of Stjærnsund.....	343
HERIBERT-NILSSON, NILS, Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche und gestörte Mendelzahlen bei <i>Oenothera Lamarckiana</i> . (With an English summary)	41
— —, Ein Übergang aus dem isogamen in den heterogamen Zustand in einer Sippe der <i>Oenothera Lamarckiana</i>	213
— —, Kritische Betrachtungen und faktorielle Erklärung der laeta-velu- tina-Spaltung bei <i>Oenothera</i> . (With an English summary).....	312
LUNDBORG, H., Hereditary Transmission of Genotypical Deaf-mutism ...	35
— —, Rassen- und Gesellschaftsprobleme in genetischer und medizini- scher Beleuchtung	135
NILSSON-EHLE, H., Über Resistenz gegen <i>Heterodera Schachtii</i> bei gewissen Gerstensorten, ihre Vererbungsweise und Bedeutung für die Praxis	1
— —, Multiple Allelomorphe und Komplexmutationen beim Weizen. (With an English summary)	277
RASMUSON, HANS, Über einige genetische Versuche mit <i>Papaver Rhoeas</i> und <i>Papaver laevigatum</i>	107
— —, On some Hybridisation Experiments with Varieties of <i>Collinsia</i> Species	178
— —, Die Hauptergebnisse von einigen genetischen Versuchen mit ver- schiedenen Formen von <i>Tropæolum</i> , <i>Clarkia</i> und <i>Impatiens</i>	270
RASMUSSEN, J., Mendelnde Chloropyll-Faktoren bei <i>Allium cepa</i>	128
TEDIN, HANS, The Inheritance of Flower Colour in <i>Pisum</i>	68
ÅKERMAN, Å., Speltlike Bud-sports in Common Wheat	116

UTGIVNINGSDAGAR 1920:

- 1:sta häftet, pag. 1—134, den 31 maj.*
2:dra » » 135—220, » 20 oktober.
3:dje » » 221—363, » 10 december.
-

ÜBER RESISTENZ GEGEN HETERODERA SCHACHTI BEI GEWISSEN GERSTENSORTEN, IHRE VERERBUNGSWEISE UND BEDEUTUNG FÜR DIE PRAXIS

VON H. NILSSON-EHLE

INSTITUT FÜR VERERBUNGSFORSCHUNG, ÅKARP

FÜR die Erträge der Getreidearten, besonders des Hafers, in den fruchtbaren Böden Südschwedens spielt das Haferälchen (*Heterodera Schachtii*) eine nicht zu unterschätzende Rolle. Schon seit langem habe ich durch besondere Untersuchungen gezeigt, dass in der Provinz Schonen diese Nematodenart (vgl. Fig. 1) in der Fruchtfolge äusserst häufig, in manchen Gegenden sogar ziemlich regelmässig vorkommt (1903 a, 1903 b, 1904 a, 1904 b)¹ gerade wie auf den angrenzenden dänischen Inseln, wo Untersuchungen von K. HANSEN (1898, 1904) schon in den neunziger Jahren eine ähnliche äusserst häufige Infizierung der fruchtbaren Bodenarten von der genannten Nematodenart gezeigt hatten.

Allgemein bekannt ist die grosse Herabsetzung der Haferernte, die erfolgen kann, wenn die Nematoden in reichlicher Menge die Wurzeln befallen. Eine Herabsetzung der Ernte auf die Hälfte oder noch weniger ist keineswegs selten, wenn die Würmer in grosser Menge an den Wurzeln vorkommen, was im Hochsommer, wenn die bekannten weissen Eierhüllen entwickelt sind, leicht zu konstatieren ist. Weniger schwere Angriffe, die jedoch durch ihre Häufigkeit für die Erträge im ganzen die Hauptrolle spielen, werden aber meistens übersehen oder mit Nahrungsmangel verwechselt. Die schädliche Wirkung dieser Nematodenart besteht nämlich vor allem darin, dass die jungen Wurzeln in ihrem Wachstum gehindert werden, wodurch das ganze Wurzelsystem eine nur oberflächliche Ausbreitung im Boden findet (vgl. Fig. 2 und 3). Die abnorm starke, büschelartige Verzweigung der Wurzeln (vgl. Fig. 2), die als Folge der Sistierung des Längenwachstums der Wurzeln eintritt, kann das ausbleibende Tiefgehen der

¹ Vgl. Literaturverzeichnis am Schluss.

Wurzeln in keiner Weise ersetzen, vor allem nicht in Perioden trockenen Wetters, wo die schlimmen Folgen der Ausbreitung des Wurzelsystems nur in der oberen, leichter austrocknenden Bodenschicht durch kümmerliche Entwicklung der Pflanze besonders deutlich zu Tage treten. Die Wurzeln können nur einen verhältnismässig geringen Bodenraum ausnutzen, und infolgedessen steht natürlich auch der Pflanze eine geringere Menge Nährstoffe zur Verfügung. Die allgemeinen Symptome werden deshalb etwa dieselben wie bei Nahrungsmangel, was offenbar vor allem verursacht hat, dass die Landwirte über die allgemeine Verbreitung und die den Ertrag im ganzen erheblich herabsetzende Wirkung dieser Nematodenart im allgemeinen noch immer keine klare Auffassung haben. Vor allem bei milderem Angriffen ist dies leicht erklärlich: die Pflanze wird etwas kleiner und dünner als sonst, die Rispe etwas kleiner, mit geringerer Anzahl von Körnern; von krankhaften Symptomen aber ist an den oberirdischen Teilen sonst gar nichts zu sehen. Mit dieser etwas weniger starken Ausbildung der Pflanze wird aber bald eine merkbare Herabdrückung des Ertrags folgen können.



Fig. 1. Das Haferälchen (*Heterodera schachtii*). Reife Eierhüllen an Wurzeln von Hafer.



Fig. 2. Junge Wurzeln von Hafer, vom Haferälchen stark befallen.

M. a. W. die selteneren schweren Fälle, wo der Ertrag z. B. um 50 % oder mehr herabgedrückt wird, werden zwar meistens erkannt, aber nicht die weitaus

häufigeren leichteren Fälle, wo der Ertrag um 10—20 % sinkt. Gerade die letzteren häufigeren Fälle, die für den Ertrag im ganzen die eigentliche Rolle spielen, sind es, die das Studium der Nematodenfrage für die Hebung der Erträge der Haferfelder so wichtig erscheinen lassen. Vorläufig dominiert noch immer vollständig das Interesse für die Düngungsfrage, die — obwohl an und für sich äusserst wichtig — jedoch meistens etwas zu einseitig gefördert wird, denn für die physiologische Ausbildung der Pflanze spielt es eine Rolle, nicht nur wie gross der Nahrungsvorrat im Boden ist, sondern auch wie die Wurzeln imstande sind, diese Nahrung aufzunehmen. Wenn für reichliche Nahrung gesorgt wird, aber die Wurzeln nicht imstande sind, dieselbe auszunutzen, dann wird der Erfolg trotz aller Bemühungen ausbleiben.

Dazu kommt noch, dass unter den Getreidearten nicht allein der Hafer zu leiden hat, obwohl die Angriffe hier am meisten bekannt sind. Auch der Weizen (Winterweizen ebenso wie Sommerweizen) kann stark befallen (vgl. Fig. 4; sämtliche Bilder sind aus meinen früheren Arbeiten genommen) und die Erträge hier und da nicht unwesentlich erniedrigt werden, was ich auch (1903 b, S. 195) durch besondere Versuchszahlen gezeigt habe. Im dürren Sommer 1917 habe ich ausserdem gesehen, wie stark befallene Weizenpflanzen, die infolge der nur

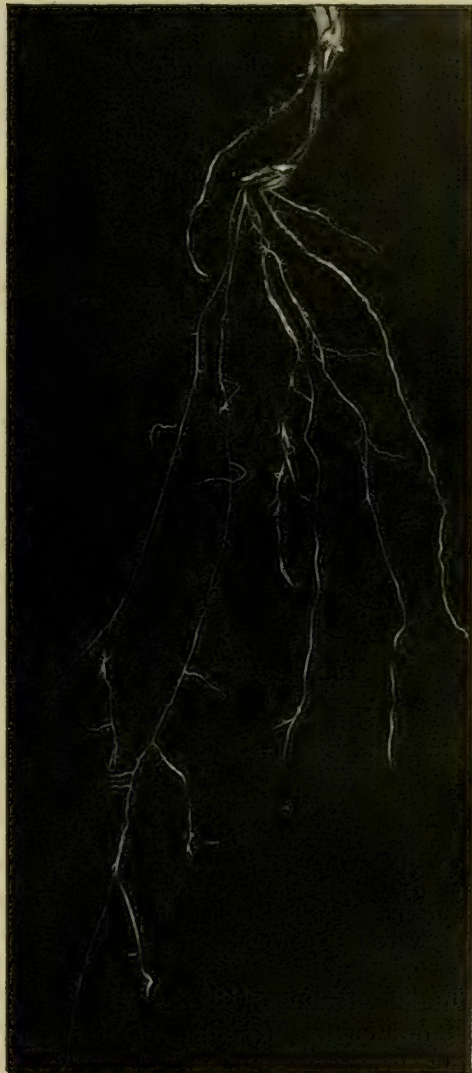


Fig. 3. Junge Getreidewurzeln, normal, vom Haferälchen nicht befallen.

ganz kurzen Wurzeln natürlich weit mehr von Trockenheit leiden, notreif wurden und eine schlechte Kornqualität ergaben.

Die Gerste zeigt auch ziemlich oft Befall an den Wurzeln, scheint aber selbst vom Angriffe bemerkenswert wenig zu leiden; unter Umständen kann jedoch der Angriff auch bei Gerste deutlich schädlich wirken (vgl. näher unten S. 10). Winterroggen scheint meistens nicht angegriffen zu werden, während Sommerroggen nach meinen Untersuchungen sich etwa wie Sommerweizen verhält. Auch mehrere Kul-



Fig. 4. Winterweizen, mit den meisten Wurzeln angegriffen. Die Wurzeln werden dann nur ganz kurz und zeigen an der Spitze einen dichten Büschel von kurzen Nebenwurzeln. In dem Büschel findet man die weissen Eierhüllen, vereinzelt oder bisweilen mehrere nahe beisammen.

funde von VOIGT (1892, 1894) und K. HANSEN (1898, 1904), dass das Haferälchen auf Rüben nicht übergeht. Mit Sicherheit ist dies auch für die im Schonen lebende Form der Fall. Offenbar gibt es eine Form, die für die Gramineen gemeinsam ist, die aber auf Rüben nicht übergeht. Im Gegenteil ist Rübenbau zwischen den Getreideernten in der Fruchtfolge ein gutes Mittel, um die Menge der Haferälchen in der Fruchtfolge einzuschränken. Häufiger Bau von Getreidearten (besonders Hafer) und empfänglichen Grasarten sowie Verlassen der

turgrasarten wie *Lolium italicum*, *Festuca pratensis*, *Avena elatior* werden, wenn auch in verhältnismässig geringer Masse, angegriffen.

In Bezug auf Untersuchungen und Literatur über *Heterodera Schachtii* verweise ich im übrigen auf die Arbeit von MARCINOWSKI (1910).

Meine Untersuchungen (1903 a, 1903 b) bestätigten ausserdem die früheren Be-

Brache in der Fruchtfolge sind dagegen die Hauptgründe des Vermehrens und stärkeren Vorkommens der Nematodenart.

Bei der Bekämpfung des Haferälchens ist es deshalb auch eine angezeigte Fruchtfolge, d. h. genügende Umwechslung mit Früchten, die nicht angegriffen werden und also keine Vermehrung der Nematoden bewirken, die die Hauptrolle spielen muss. Ausserordentliches Gewicht liegt demnach darauf, solche Früchte in genügender Zahl finden zu können.

Am nächsten würde dann vielleicht liegen, eventuell resistente Varietäten der betreffenden Getreidearten aufzufinden bzw. zu züchten. Als Züchter von Hafer machte ich zuerst eine Reihe Versuche darüber mit Hafer, aber ohne auch den geringsten Erfolg zu erzielen: sämtliche untersuchten Hafersorten wurden bei reichlichem Vorkommen des Haferälchens äusserst stark befallen, und etwaige Unterschiede an Empfänglichkeit waren gar nicht zu beobachten. Ebenso wenig konnte ich beim Weizen mehr oder weniger resistente Sorten entdecken.

Um so merkwürdiger ist das Verhältnis bei der Gerste, wo nach meinen Untersuchungen 1903—1919 nicht nur erbliche Differenzen zwischen verschiedenen Sorten vorkommen, sondern diese Differenzen sehr auffällig und scharf, leicht konstatierbar sind, in dem es sogar Varietäten zu geben scheint, die ganz immun sind, während andere ziemlich reichlich befallen werden (1907, 1908). Der Anbau resistenter Gerstensorten in der Fruchtfolge ist demnach ein sehr wichtiges Mittel, um die Vermehrung des Haferälchens zu verhindern und dadurch die Erträge des Hafers bzw. des Weizens zu erhöhen. Für die Erträge der Gerste selbst spielen dagegen die Unterschiede an Resistenz wie schon gesagt verhältnismässig geringe Rolle, weil auch die empfänglichen Sorten meistens nicht merkbar unter dem Angriff leiden. Die Hauptsache ist also, dass die empfänglichen Gerstensorten die Nematoden in der Fruchtfolge vermehren (was für die übrigen Getreidearten verhängnisvoll ist), während die resistenten Gerstensorten dies nicht tun.

Ich habe über diese Frage früher nur kurze Mitteilungen gemacht (1907, 1908) und werde deshalb zuerst die Belege der verschiedenen erblichen Resistenz der Gerstensorten ausführlicher erörtern.

Bei kleinen Versuchen mit verschiedenen Kulturpflanzen in stark nematodenhaltigem Boden 1903 wurde bei Gerste annotiert, dass vierzeilige Gerste verhältnismässig stark angegriffen wurde (1903 b, S. 185).

Ich legte jedoch darauf kein grosses Gewicht, da bei kleinen Versuchen vielleicht der Zufall hätte mitspielen können.

Um so auffallender trat diese Erscheinung im Jahre 1905 zu Tage. In diesem Jahr wurde bei Svalöf, wo alle diese ersten Untersuchungen von mir ausgeführt wurden, ein grosses Feld von Hafer (Hvitlinghafer) angebaut. Beim Schossen des Hafers kam ich eines Tages zufälligerweise die eine Seite des Feldes entlang und wurde plötzlich stark davon frappiert, wie verschieden gut der Hafer in verschiedenen Teilen des Feldes aussah. Die betreffende Seite des Feldes erschien in rechtwinklige, etwa quadratische, von einander sehr deutlich abgegrenzte Parzellen, jede von ca $\frac{1}{2}$ Hektar, aufgeteilt. Auf der einen Parzelle stand der Hafer ziemlich üppig, mit dunkelgrüner Farbe, während auf anderen Parzellen der Bestand erheblich schlechter erschien und auch mehr verunkrautet war, weil die Pflanzen scheinbar dünner standen und auch kleiner waren, mit schmäleren, mehr hellgrünen Blättern. Die wirkliche Ursache des ungleichen Gedeihens des Hafers in den verschiedenen Parzellen wurde sofort konstatiert: in den schlechten Parzellen sassen massenhaft Nematoden an den Wurzeln, während in den guten Parzellen fast keine zu finden waren. Ich erinnerte mich dann, dass voriges Jahr eben auf diesem Teil des Feldes verschiedene Gerstensorten als Vermehrungen angebaut worden waren. Durch Vergleich mit der Beschreibung des vorigen Jahres über die Grösse und Grenzen dieser Gerstenparzellen wurde alsbald konstatiert, dass die Grenzen im Hafer genau mit den Grenzen der Gerstensorten des vorigen Jahres zusammenfielen. Die Sache war dann schon damals kaum in anderer Weise zu deuten, als dass die verschiedenen Gerstensorten das Haferälchen in äusserst verschiedener Weise vermehrt hatten, d. h. verschieden resistent gegen dasselbe waren. Für diese Annahme sprach noch ausserdem, dass der Hafer nach einer Parzelle mit vierzeiliger Gerste, die sich in früheren Versuchen mehr anfällig gezeigt hatte (vgl. S. 5), besonders schlecht ausfiel. Der direkte, sichere Nachweis, dass die betreffenden Gerstensorten vom Haferälchen verschieden befallen werden, wurde dann 1906—1907 geliefert (vgl. S. 11—13).

Infolge der offenbar grossen Bedeutung für die Praxis wurde vom Agronomen G. ERIKSSON der Ertrag des Hafers im Jahre 1905 in den nach verschiedenen Gerstensorten folgenden Feldstückchen ermittelt.

Das Ergebnis wurde folgendes:

Haferparzelle nach:	Kornertrag des Hafers	
	Kg. per Hektar	Relative Zahlen
<i>Prinzessingerste</i>	1833	100
<i>Hannchengerste</i>	2417	132
<i>Chevalier II-Gerste</i>	2917	159
<i>Vierzeilige Gerste</i>	1800	98

Der Unterschied ist schlagend und zeigt sofort, welche grosse Bedeutung für den Hafer es in der Praxis haben kann, ob die eine oder andere Gerstensorte in der Fruchtfolge gebaut wird. Nach Chevalier-Gerste, wo keine Nematoden an dem Hafer waren, wurde der Kornertrag des Hafers 59 % höher als nach Prinzessingerste! Die Prinzessingerste ist als Vergleichssorte aufgestellt, weil diese bekannte Sorte infolge ihrer hohen Ertragsfähigkeit etc. unter den Gerstensorten damals allgemein angebaut wurde und noch immer mit Recht beliebt ist.

Um die Untersuchung mit einer grösseren Anzahl von Gerstensorten näher durchzuführen, wurde dann im folgenden Jahr, 1906, in einem anderen Felde die Gelegenheit benutzt, Hafer quer über einen vergleichenden Gerstensortenversuch des vorigen Jahres (1905) auszusäen. Im betreffenden Felde war das Haferälchen schon 1905 reichlich vorhanden, was auf daneben angebautem Hafer konstatiert wurde. Es waren demnach alle Aussichten vorhanden, dass empfängliche Gerstensorten angegriffen werden sollten, so dass der Ausschlag im Hafer folgendes Jahr besonders deutlich werden könnte. Diese Erwartung wurde nicht nur erfüllt, sondern sogar erheblich übertroffen.

Die vergleichenden Versuchspartzellen der insgesamt 21 Gerstensorten (vgl. Tabelle 1) im Jahre 1905 waren 2×25 M. gross. Als Zwischensaat zwischen den Parzellen wurde wie gewöhnlich in Svalöf Sommerroggen gebaut. Im Herbst, nach der Ernte, wurden die Grenzen des betreffenden Gerstenversuches genau markiert, und nach üblicher Bereitung des Bodens wurde im Frühjahr mit Drillmaschine Hafer quer über die Längerrichtung der früheren Gerstenparzellen ausgesät.

Schon früh, im Juni vor dem Schossen, zeigten sich nun auffallende Unterschiede im Aussehen des Hafers nach den verschiedenen Gerstensorten des vorigen Jahres. Der Unterschied wurde aber später im Sommer, nach Schossen der Ähren, noch viel deutlicher. Der Hafer erschien dann je nach seinem üppigen, mittelmässigen oder schwachen Bestand in langgestreckte, meistens sehr deutlich abgegrenzte Parzellen aufgeteilt, die die Form der Gerstenparzellen des voriges Jahres deut-

TAB. 1. Resultat von Haferbau nach verschiedenen Gerstensorten 1906.

Gerstensorte, nach welcher der Hafer gebaut wurde		Haferbestand am 20 Juni 1906		Strohertrag des Hafers. Kg. pr Hektar		Kornertrag des Hafers		Relative Zah- len		Menge der Nema- toden an den Ha- ferwurzeln nach Schätzung am 25 August	Strohertrag der Gerste 1905 Kg. pr Hektar		Kornertrag der Gerste 1905		Relative Zahlen	Mittelkornertrag der Gerste 1900— 1912 (nach Tedin) Relative Zahlen	
Nr 1905	N a m e					Kg. pr Hektar							Kg. pr Hektar				
1	Chevalier, gewöhnliche (= Cheva- lier I).....	gut		2900	2100	178	sehr spärlich				3350	2680	102,7		92,9		
2	Östgöta Flätting (Schwed. Land- sorte).....	»		2280	1420	120	ziemlich »				—	—	—		—		
3	0105, Prinzessin, aus Printice-Gerste	mittelmässig		2020	1180	100	allgemein.....				3160	2610	100,0		100,0		
4	0110, Hannchen, » Hanna- »	gut		2680	1820	154	0				2550	2800	107,3		100,3		
5	0125, aus Landgerste von Schonen	zieml. schlecht		1600	1100	93	reichlich				—	—	—		—		
6	0128, »	»		1420	880	75	massenhaft				—	—	—		—		
7	0143, »	schlecht		1420	780	66	»				—	—	—		—		
8	0146, »	Gottland		1280	720	61	»				—	—	—		—		
9	0202, Goldgerste	»		1240	760	64	»				2570	2730	104,6		103,6		
10	0212, aus »Chevalier»	»		1740	760	64	enorme Massen				—	—	—		—		
11	0223, » Landgerste	Gottland		1480	620	53	sehr allgemein				—	—	—		—		
12	0225, »	mittelmässig-ziem- lich schlecht.....		1640	1160	98	allgemein.....				—	—	—		—		
13	0301, » Chevalier	sehr gut		3340	1860	158	0				3730	2840	108,8		—		
14	0319, » Landgerste von Schonen	»		2960	1840	156	spärlich—ziemlich allgemein.....				—	—	—		—		
15	0321, »	» schlecht.....		1120	580	49	enorme Massen				—	—	—		—		
16	0402, »	Gottland		1460	740	63	sehr allgemein				2640	2630	100,8		—		
17	0403, Chevalier II.....	gut		2840	1860	158	0				3080	2970	113,8		93,1		
18	0411, aus »Chevalier» von Schonen	ziemlich schlecht— schlecht		1640	960	81	sehr allgemein				—	—	—		—		
19	0414, » Landgerste	do do		2100	1000	85	massenhaft				3360	3070	117,6		90,7		
20	0506, Schwaneuhalsgerste	sehr gut		3780	2220	188	0—spärlich				—	—	—		—		
21	0706, Primusgerste	»		3880	2620	222	0— »				3060	2890	110,7		98,6		

lich wiedergaben. Nur Leute, die das Feld persönlich anschauten, können jedoch eine richtige Vorstellung haben von dem merkwürdigen Aussehen des Haferfeldes, das wie ein kartographischer Abdruck des vorigen Gerstenversuches erschien, oder von den gewaltigen Unterschieden an Wachstum zwischen den verschiedenen Hafer-Parzellen. Einige Haferparzellen waren so schlecht im Aussehen, dass ihre Ernte als völlige Missernte bezeichnet werden konnte. An eine solche sehr schlechte Parzelle konnte aber eine ganz schöne, normale grenzen, was die Gegensätze besonders scharf hervorhob und zufällige Verschiedenheiten im Felde als Ursache völlig ausschloss. Diese Extreme im Aussehen der Parzellen waren durch mehrere Übergänge, wo der Haferbestand der Parzelle ziemlich gut, mittelmässig bis schlecht erschien, mit einander verbunden. Nach genauer Markierung der Grenzen jeder Parzelle des früheren Gerstenversuches, wurde der Kornertrag sowie Strohertrag des Hafers jeder Parzelle ermittelt.

Wie Tabelle 1 zeigt, entsprach das Ernteresultat jeder Parzelle ziemlich genau dem nach Aussehen des Haferbestandes Erwarteten. Nach der Ernte wurde am 25. Aug. eine Schätzung der Menge von Nematoden in den verschiedenen Parzellen vorgenommen. Mit dem Aussehen bzw. Ernte der Parzellen steht die Menge der Nematoden in engster Beziehung, wie die Tabelle näher zeigt: je grösser die Mengen von Nematoden, um so schlechter Bestand und Ernteresultat.

Die Ernteresultate zeigen vollauf, wie ausserordentlich stark die verschiedenen Gerstensorten den Ertrag des nachfolgenden Hafers beeinflussen. Die Unterschiede sind hier noch bei weitem grösser als bei dem vorhin erwähnten Falle 1905, was darauf beruht, dass die Nematoden in diesem Falle in noch grösserer Menge vorhanden waren. So grosse Unterschiede wie hier kommen wohl kaum oder selten in der üblichen Fruchtfolge vor. Die Differenzen zwischen den Gerstensorten treten aber unter solchen Umständen besonders deutlich hervor.

Sämtliche Gerstensorten auf Tabelle 1 mit Ausnahme von Nr 1 (Chevalier I) sind reine Linien.

Die Resultate des vorigen Jahres wurden nur bestätigt. Die Chevalier-Gersten (Nr 1, 13, 17) bewährten sich immerfort als besonders günstig für den nachfolgenden Hafer, dessen Ertrag hier verhältnismässig hoch ist, 58 bis 78 % höher als nach der Vergleichssorte Prinzessingerste (im Jahre 1905 59 % höher). Günstige Vorfrucht für den Hafer hat auch die Hannchengerste gebildet und schliesslich auch, was besonders interessant ist, die beiden letzten Gerstensorten, Schwanenhalsgerste und Primusgerste. Diese beiden letzten Sorten entstam-

men einer älteren Sorte, Bestehorns Diamanthergerste, welche aus einer Kreuzung zwischen Chevaliergerste und Imperialgerste gezüchtet worden sein soll. Die unten näher zu erörternde Resistenz der Schwanenhals- und Primusgerste gegen das Haferälchen ist dann, wenn nicht von beiden Elternsorten (was noch unklar ist, weil ich die alte Imperialgerste in bezug auf ihre Resistenz noch nicht untersucht habe) jedenfalls von der Chevaliergerste herzuleiten.

Nach Schwanenhals- und Primusgerste wurden sogar die besten Erntezahlen des Hafers erhalten; nach der Primusgerste ergab der Hafer mehr als doppelt (122 %) so hohen Ertrag als nach der Prinzessingerste.

Noch viel schlechtere Vorfrucht für den Hafer als die Prinzessingerste bildete aber eine Reihe von Sorten (Nr 6—11, 15—16) die aus alten Landgersten von Schonen und Gotland stammen. Hier waren auch zum Teil Massen von Nematoden vorhanden, was Missernte zu Folge hatte, wie die Tabelle näher zeigt. Dass jedoch nicht alle reinen Linien aus der alten Landgerste sich in der Weise verhalten, zeigt 0319 (Nr 14), nach welcher der Haferertrag ebenso gut wie nach Chevalier ausfiel.

Dass ungleiche Nahrungsverhältnisse nach den verschiedenen Gerstensorten nicht die Ursache der schlechteren oder besseren Entwicklung des Hafers sein können, sondern dass sie im wesentlichen eben vom Nematodenbefall abhängt, geht vor allem daraus hervor, dass der Haferertrag keineswegs geringer war nach denjenigen Gerstensorten, die 1905 den höchsten Ertrag gaben und demnach die grösste Menge Nährstoffe dem Boden geraubt hatten. Im Gegenteil ist der Haferertrag im allgemeinen am grössten nach den grösseren Gerstenerträgen (Nr 4, 13, 17, 20, 21), am kleinsten nach den geringeren Gerstenerträgen (Nr 3, 9, 16). Nur Nr 1 verhält sich in dieser Hinsicht etwas abweichend.

Die an der rechten Seite der Tabelle beigefügten Zahlen für Gerste sind den Veröffentlichungen TEDINS (1907, 1913) entnommen. Durch Zusammenstellung der Ertragszahlen für 1905, mit reichlichem Vorhandensein von Nematoden, mit den Mittelserträgen der wichtigsten Gerstensorten bei Svalöf 1900—1912, stellt sich ganz deutlich heraus, dass der Nematodenbefall auch bei Gerste keineswegs immer so geringe Rolle spielt, wie es meistens scheint. Die Ordnungsreihe der Sorten ist nämlich im Jahre 1905 eine ganz andere als normal: mehrere gegen die Nematoden resistente Sorten (vgl. näher unten), die nach den Mittelzahlen in Svalöf verhältnismässig weniger ertragreich sind (Nr 1, 17, 20) stehen 1905, zweifelsohne infolge ihrer Resistenz, erheb-

lich höher an Ertrag, im Vergleich mit nicht resistenten Sorten, als sonst, was die Tabelle näher klarlegt.

Dass der Nematodenbefall bei den nicht resistenten Gerstensorten den Ertrag unter Umständen herabdrücken kann, geht übrigens auch aus beim Institut für Vererbungsforschung, Akarp fortgesetzten Untersuchungen (vgl. unten S. 27) hervor.

Direkte Untersuchungen über den verschiedenen Nematodenbefall bei Gerstensorten sind jetzt in einer Reihe von Jahren von mir vorgenommen und mit so übereinstimmenden Ergebnissen, dass kein Zweifel über den erblichen Charakter dieser Eigenschaft bestehen kann. Die Empfänglichkeit bzw. Resistenz einer Gerstensorte gegen Nematodenbefall ist nach diesen Befunden eine feste erbliche Eigenschaft, die ebenso wenig eine bleibende Veränderung erleidet wie jede andere Eigenschaft. Dass bei keiner anderen der gemeinen Getreidearten eine derartige verschiedene Resistenz gegen Nematodenbefall hat konstatiert werden können, ändert an dieser Sachlage nichts.

Freilich wurden nicht alle in der Tabelle vorkommenden Sorten direkt untersucht, sondern nur die wichtigeren, die in der Praxis vorkommen. Im Jahre 1906 hatte ich in einem Feld (nach Hafer 1905), wo Nematoden reichlich vorkamen, zwei kleine Versuche mit verschiedenen Gerstensorten, nebeneinander gebaut. Die Musterung der Wurzeln zu rechter Zeit ergab folgendes Resultat:

	Menge von Nematoden.	
	Versuch I.	Versuch II.
Prinzessingerste	ziemlich allgemein	ziemlich allgemein
Hannchengerste	0	0
Landgerste von Schonen		
(Hviderup)	ziemlich spärlich	spärlich
Chevalier, gewöhnliche		
(= Chevalier I)	0	0
Chevalier II	0	0
Schwanenhals	0	0
Primus	0	0
Vierzeilige Landgerste von		
Schonen	ziemlich allgemein	allgemein

Das vollständige Ausbleiben von Nematodenbefall bei einigen Gerstensorten war um so mehr auffallend, als die Wurzeln von daneben angebautem Hafer übervoll von Nematoden waren. Die Übereinstimmung mit den in der Tabelle I ersichtlichen Ergebnissen des nach Gerste

angebauten Hafers ist schlagend. Diejenigen Gerstensorten, die gute Vorfrucht für den Hafer bildeten (Hannchen, Chevalier, Schwanenhals, Primus), sind durchgehends solche, die keinen Nematodenbefall zeigen. Nach den Gerstensorten, die sich bei direkten Versuchen resistent zeigten, wird der Hafer nach der Tab. 1 erheblich weniger von Nematoden angegriffen und gibt deshalb den weit höheren Ertrag.

In bezug auf die untersuchte Landgerste (Hviderup) ist zu bemerken, dass die reinen Linien aus Landgerste in Tab. 1 nicht dieser Landsorte entstammen. Die sogenannten Landgersten sind bekanntlich sehr verschiedene Mischungen, woraus auch folgt, dass sie verschiedene durchschnittliche Resistenz zeigen können, wenn mehr oder weniger resistente Linien gemischt sind. Die Hviderupgerste scheint durchschnittlich nicht sehr stark empfänglich zu sein, während die meisten in Tab. 1 vorkommenden Landgerstenlinien offenbar sehr empfänglich sind (auffällige Unterschiede sind jedoch wie oben gesagt vorhanden).

Im Winter 1906 wurden einige Kulturversuche mit nematodenhaltiger Erde in Töpfen gemacht. Auch einige Gerstensorten wurden dabei benutzt, unter denen wie vorher Prinzessin und Vierzeilige Landgerste von Schonen vom Haferälchen angegriffen wurden, Chevalier II und Hannchen dagegen nicht.

Im Jahre 1907 wurde eine genauere Untersuchung der wichtigeren Gerstensorten vorgenommen, indem in geeignetem Zeitpunkt, wenn die Pflanzen voll ausgebildet waren und die Eierhüllen noch regelmässig an den Wurzeln festsassen, eine Zählung der Eierhüllen an einer bestimmten Anzahl von Pflanzen ausgeführt wurde. Die Gerstensorten wurden nach im Jahre vorher stark angegriffenem Hafer in langen Reihen dicht nebeneinander (15 cm. Abstand zwischen den Reihen) ausgesät. Bei der Untersuchung wurden die Pflanzen ausgegraben und die Erde äusserst vorsichtig von den Wurzeln abgeschüttelt. Natürlich ist es in dieser Weise nicht möglich, alle Eierhüllen zu entdecken, weil die Wurzeln trotz aller Sorgfalt teilweise zerreißen und mit der Erde abfallen. Bei möglichst gleicher Behandlung der verschiedenen Sorten spielt aber diese Unvollkommenheit der Untersuchungsmethode eine nebensächliche Rolle. Jedenfalls traten die gewaltigen Unterschiede der Sorten mit aller Deutlichkeit hervor. Die Zahlen sind schon früher von mir veröffentlicht (1907), sollen aber des Zusammenhanges und der Vollständigkeit wegen hier wiederholt werden.

	Zahl von Eierhüllen an 50 Pflanzen.
Prinzessingerste	385
Hannchengerste.....	9
Landgerste von Schonen.....	199
0202, Goldgerste, aus Landgerste von Gotland.....	357
Chevalier, gewöhnliche (= Chevalier I).....	0
Chevalier II.....	0
0402, aus Landgerste von Gotland (vgl. Tab. 1).....	408
Schwanenhalsgerste.....	0
Primusgerste.....	0
Vierzeilige Landgerste von Schonen.....	441

Die Untersuchung ergab eine vollständige Bestätigung der früheren Befunde. Die Chevaliergersten sowie Schwanenhals und Primus erwiesen sich trotz des reichlichen Vorkommens von Nematoden im Boden als resistent, ja wie es scheint sogar vollkommen immun, während Prinzessin und Vierzeilige Landgerste wiederum stark, Landgerste von Schonen ziemlich stark angegriffen sind. Von den in der Tabelle 1 vorkommenden übrigen Sorten wurden 1907 auch 0202, Goldgerste und 0402, aus Landgerste von Gotland untersucht. Weil diese reinen Linien nach der Tab. 1 nächstes Jahr einen sehr schlechten Hafer mit massenhaften oder sehr allgemeinen Nematoden ergaben, war zu erwarten, dass sie den empfänglichen Sorten angehören, was auch durchaus bestätigt wurde. Die Hannchengerste war zwar wie früher verhältnismässig sehr resistent, jedoch nicht ganz immun. Vielleicht steht damit in Übereinstimmung, dass der Haferertrag im grossen Felde 1905 (vgl. S. 7) nicht so hoch nach Hannchen wie nach Chevalier II ausfiel.

Die anscheinend vollkommene Immunität der Chevaliersorten u. a. ist in mehreren Hinsichten sehr bemerkenswert. Erstens weil damit die praktische Bedeutung der Resistenzfrage noch mehr erhöht und deutlicher wird. Wenn Chevaliergerste nämlich gar nicht angegriffen wird, d. h. vollkommen unempfindlich ist, dann verhält sich diese Gerstensorte in der Fruchtfolge gerade wie eine solche Nicht-Getreideart, auf welcher die Nematoden nicht leben können. Der Anbau einer solchen Pflanzenart wirkt »reinigend« in der Fruchtfolge. Wenn die Nematoden auf derselben nicht leben können, müssen sie wesentlich aussterben, was auch tatsächlich der Fall ist. Nur so ist es verständlich, dass die Nematoden nach den resistenten Gerstensorten an dem Hafer des folgenden Jahres fast gar nicht vorkommen, wie Tab. 1 zeigt. Diese fast vollkommene Abwesenheit der Nematoden in den

betreffenden Haferparzellen, trotz einer gewissen Infektionsmöglichkeit des Bodens durch Verschleppen von Erdpartikeln bei der Quersaat usw., zeigt am besten, wie die betreffenden immunen Gersten in der Fruchtfolge reinigend wirken. Es ist daraus zu schliessen, dass der Anbau immuner Gerstensorten in der Fruchtfolge eine sehr grosse, nicht hoch genug zu schätzende Bedeutung haben kann, vor allem natürlich in solchen Fruchtfolgen, wo Getreidearten, bezw. Grasarten sehr häufig vorkommen, was in den Fruchtfolgen Südschwedens und Dänemarks der Fall ist ¹.

Dabei ist auch zu bemerken, dass der Anbau immuner Gerstensorten in der Fruchtfolge den Ertrag nicht nur des Hafers sondern der Getreidearten überhaupt begünstigen kann, was ich durch ein tatsächliches Beispiel (1908) erörtert habe. Wie S. 6 beschrieben wurde, war 1905 ein grosses Feld von Hafer nach 1904 angebauter Prinzessingerste stark angegriffen, nach der immunen Chevaliergerste fast gar nicht. 1907 wurde Winterweizen in demselben Feld angebaut; noch immer war die Grenze zwischen den beiden Feldstückchen, wo Prinzessin und Chevalier 1904 angebaut worden waren, deutlich erkennbar. Nach Prinzessin waren nämlich die Weizenwurzeln mit Nematoden besetzt, nach Chevalier dagegen nicht. Im ersten Falle zeigte der Weizen einen erheblich schlechteren Stand. Der Anbau immuner bezw. empfänglicher Gerstensorten kann also offenbar ihre Wirkung auf die ganze Fruchtfolge erstrecken, was die ekonomische Bedeutung der Sache noch weit mehr erhöht.

Auffallend ist ferner, dass die vorläufig untersuchten reinen Linien von Gerste hauptsächlich in nur zwei, wesentlich verschiedene Klassen gruppiert werden können, a) immun—fast immun, b) empfänglich. Eine Reihe von Gradationen, wie bei den meisten erblichen Resistenzeigenschaften, scheint es nicht zu geben. Der Verdacht liegt deshalb nahe, dass die Immunitätseigenschaft in erblichkeitstheoretischer Hinsicht verhältnismässig einfach konstruiert sei, vielleicht sogar mit nur einem einzigen Erbeinheitsunterschied zusammenhänge. Darüber werden die unten näher zu beschreibenden Kreuzungsuntersuchungen belehren.

¹ Nebenbei sei hier nur kurz erwähnt, was in meinen früheren Publikationen (1903—1907) ausführlich erörtert wurde, dass es nicht alle Böden sind, auf denen das Haferälchen gedeiht. Auf den weit verbreiteten steifen Thonboden Mittelschwedens usw. scheint das Haferälchen vollkommen zu fehlen. Ihre Hauptverbreitung findet diese Nematodenart auf den fruchtbaren, humösen Lehm Böden auf kalkreichem Untergrund. Nur in diesen Gebieten spielt also der Anbau immuner Gerstensorten eine Rolle in der Fruchtfolge.

Weil die Menge der Nematoden an dem nach Gerstensorten angebauten Hafer (unter Voraussetzung etwa gleichmässig infizierten Bodens) mit der spezifischen Resistenz der Gerstensorten in deutlicher Relation steht, kann nachgebauter Hafer, wie Tabelle 1 zeigt, manchmal als guter »Indikator« für die relative Resistenz der Gerstensorten benutzt werden, besonders wo verhältnismässig wenig Nematoden im Boden vorkommen, so dass eine direkte Schätzung des Nematodenbefalls an den Gerstensorten kaum mit Erfolg durchführbar ist. Auch die empfänglichen Gerstensorten werden nämlich, wie schon oben gesagt, stets weit weniger als der Hafer befallen. Um direkte Beobachtungen an den Gerstensorten mit Erfolg ausführen zu können, müssen die Nematoden in reichlicher Menge vorkommen; man muss dann die Gerstensorten nach stark angegriffenem Hafer anbauen, wie in den oben erwähnten Versuchen der Fall war. Solcher Anbau kommt aber selbstverständlich in der Praxis nicht vor. Es wird sich also manchmal empfehlen, Anbau von Hafer nach Gerstensorten als indirekte Untersuchungsmethode, zur Vervollständigung der direkten, zu benutzen.

Im Jahre 1914 wurde deshalb in Svalöf, in entsprechender Weise wie vorher 1906, Hafer quer über einen vergleichenden Gerstensortenversuch des Jahres 1913 ausgesät, wo Haferälchen, obwohl in verhältnismässig bescheidener Menge, im betreffenden Feld konstatiert worden waren. Jedoch wurde der Versuch, infolge besonderer Hindernisse, nicht so angelegt, dass der Ertrag des Hafers ermittelt werden sollte, sondern nur so, dass Untersuchung der Haferwurzeln mit Hinsicht auf die Menge der Nematoden stattfinden könnte. Die Versuchsfläche des Hafers betrug nach jeder Gerstensorte nur 4 Qym. statt 50 Qym. 1906. Die Resultate können deshalb nur als annähernd zuverlässig betrachtet werden. Wichtig ist jedoch, dass eine gewisse, wenn auch nur preliminäre Erfahrung über eine Anzahl anderer Gerstensorten gewonnen wurde. Auf eine detaillierte Beschreibung der Versuchsergebnisse werde ich infolge ihrer ziemlichen Unsicherheit verzichten. Erwähnt sei nur, dass Schwanenhals, Primus und die beiden Chevaliergersten, ebenso wie eine neue, aus Chevalier stammende, vielversprechende, ertragreiche und halmfeste Züchtung TEDINS, die Linie 0412, die nach seinen Mitteilungen (1914) jetzt bald Bedeutung für die Praxis bekommen wird, sich gut bewährten, während wiederum Prinzessin und vor allem die aus Landgerste stammende Goldgerste sowie eine neue Reihe aus Landgersten gezogener Linien eine schlechte, teilweise sehr schlechte Nachfrucht von Hafer ergaben.

Im Jahre 1915 fing ich an, Kreuzungen zwischen resistenten und empfänglichen Sorten auszuführen, um die Vererbungsweise der zweifellos erblichen Resistenz kennen zu lernen. Nach meinem Umzug als Professor nach der Universität Lund zog ich die F_1 -Generation 1916 im Botanischen Garten in Lund, in kleinen von Holzwänden umgebenen Beeten, mit von Svalöf zugeschickter Nematodenerde gefüllt. Zum Vergleich wurden auch die Eltern Goldgerste, Chevalier I und Chevalier II nebst Prinzessin, Schwanenhals und Primus angebaut und zwar mit gewöhnlichem Ergebnis: Goldgerste und Prinzessin wurden angegriffen, sogar ziemlich stark, die beiden Chevalier, Schwanenhals und Primus dagegen gar nicht. Im Jahre 1917 hatte ich Versuche sowohl in Lund als auf dem Boden des landwirtschaftl. Instituts Alnarp, wo auch *Heterodera Schachtii* allgemein in der Fruchtfolge vorkommt. Stets verhielten sich die betreffenden Sorten in der gleichen Weise: die Chevaliersorten vollkommen frei, Goldgerste und Prinzessin mehr oder weniger befallen. In bisher grösstem Masstabe wurde schliesslich Goldgerste mit den beiden Chevaliergersten im Jahre 1919 in den Versuchen des Instituts für Vererbungsforschung, Äkarp (dessen Boden dem Institut Alnarp angehört) verglichen. Der Versuch wird unten näher beschrieben. Hier sei nur angeführt, dass 20 auf verschiedenen Stellen im Versuche verteilte Reihen von Goldgerste sämtlich Nematodenbefall zeigten, während 20 dicht neben den Goldgerstenreihen ausgesäte Reihen von Chevaliergerste (10 Chevalier I, 10 Chevalier II angehörend) sämtlich an allen untersuchten Pflanzen (bei jeder Reihe wurden 10 Pflanzen durchmustert) vollkommen nematodenfrei waren, trotzdem Nematoden infolge absichtlicher Veranstaltungen massenhaft in der Erde vorkamen (vgl. Tab. 2).

Insgesamt sind jetzt in acht verschiedenen Jahren Beobachtungen über das Verhalten der Gerstensorten gemacht, und diese gehen sämtlich in derselben Richtung, zeigend, dass gewisse Gerstensorten empfänglich für das Haferälchen, andere resistent gegen dasselbe sind. In keinem von den bisher untersuchten zahlreichen Fällen ist bei den Chevaliergersten irgend eine Spur von Nematodenangriff — auch nicht, wenn Massen von Nematoden im Boden vorhanden waren — entdeckt worden. Diese Gersten scheinen somit wirklich vollkommen immun zu sein.

Auffallend ist die Tatsache, dass die meisten aus den alten, in Schweden lange angebauten Landgersten gezogenen Linien empfänglich sind. Man könnte vielleicht daraus den Schluss ziehen wollen, dass die Resistenz auf die Dauer keine feste, erbliche Eigenschaft sei. Die resistenten Chevalier-Gersten u. a. sind nämlich ursprünglich aus-

ländische, in Schweden eingeführte Gersten; man könnte sich dann vorstellen, dass diese Resistenz eine vorübergehende sei, so dass sie bei längerem Anbau in nematodenhaltigem Boden doch schliesslich ebenso wie die alten schwedischen Landgersten angegriffen sein würden. Es gibt jedoch keinen haltbaren Grund für eine solche Vermutung. Erstens sind die Chevaliergersten jetzt mindestens vierzig Jahre in Schweden angebaut worden, ohne ihre Immunität im geringsten Grade einzubüssen; praktisch würde ihre Immunität also jedenfalls eine ausserordentlich grosse Rolle spielen können, auch wenn sie schliesslich einmal — was sehr unwahrscheinlich ist — aufhören würde. Zweitens kommen aber, wie oben gezeigt wurde, resistente Linien auch in alten schwedischen Landgersten vor, trotzdem sie im Laufe der Zeit die gleiche Gelegenheit wie die empfänglichen Landgerstenlinien gehabt haben, infiziert zu werden; umgekehrt gibt es auch ausländische, in Schweden neuerdings eingeführte Sorten, die vom Anfang an stark angegriffen wurden (Prinzessin, aus der englischen Printicegerste stammend). Vor allem das Vorkommen resistenter Bestandteile in schwedischen Landgersten spricht zu Gunsten der Ansicht, dass die Resistenz eine feste, nicht vorübergehende erbliche Eigenschaft sei. Diese Ansicht wird durch die Spaltungsweise nach Kreuzungen noch mehr bekräftigt (vgl. näher unten). Dass so viele Linien aus Landgersten empfänglich sind, scheint demnach eine mehr zufällige Tatsache zu sein. Ausgeschlossen ist wohl auch nicht, dass unbewusste Zuchtwahl das Heranziehen resistenter Linien aus alten Sorten und ihre weitere Verbreitung gefördert habe. Mit Sicherheit lässt sich darüber nichts sagen. Das Vorkommen resistenter und empfänglicher Linien kann also auch von rein wissenschaftlichem Standpunkte nur als eine bestehende Tatsache betrachtet werden, die freilich ihrer Erklärung noch harrt. Dasselbe lässt sich im Grunde aber vorläufig auch von jeder beliebigen erblichen Eigenschaft, oder richtiger von jedem Erbeinheitsunterschied sagen; wie sie ursprünglich entstanden sind, wissen wir nicht. Von praktischem Gesichtspunkte aus liegt das Hauptgewicht darauf, solche existierende erbliche Unterschiede für absichtliche, praktisch bedeutsame Ziele zu verwerten.

In dieser Richtung ist auch zweifellos viel zu leisten. Sehr oft sind nämlich krankheitsresistente Formen in anderen praktisch wichtigen Eigenschaften nicht besonders hervorragend. Wenn man die zahlreichen Kombinationsmöglichkeiten einer Anzahl von Erbeinheiten berücksichtigt, gibt es ja in der Tat keine grosse Aussicht, dass gefundene resistente Formen, besonders wenn sie verhältnismässig selten sind, in

allen anderen Hinsichten die beste Gesamtkombination darstellen werden. Grössere Aussicht besteht, dass sie den mehr mittelmässigen Bestandteilen angehören. In diesem speziellen Falle gehören z. B. die immunen Chevaliergersten unter normalen Verhältnissen nicht gerade zu den ertragreichsten Gerstenvarietäten. Nach der Zusammenstellung TEDINS (1914; vgl. Tab. 1) haben die Chevaliergersten in Svalöf einen relativen Mittelерtrag 1900—1912 von nur 92,9 bzw. 93,1, gegen 100,0 bei Prinzessin und 103,6 bei Goldgerste. Diese Unterschiede sind praktisch ganz bedeutend. Die ertragreichsten Sorten sind also empfänglich. Die immunen Sorten sind meistens verhältnismässig wenig ertragreich, und nur TEDINS neue hervorragende Sorte 0412 (vgl. S. 15) sowie bis zu einem gewissen Grade Primus scheinen bis jetzt Resistenz mit relativ hoher Ertragsfähigkeit zu kombinieren. Die sonst in mehreren Hinsichten vorzüglichen Chevaliergersten sind ferner schwachhalmig und relativ spät reifend; Primus hat als unvorteilhaftes Erbe von den Imperialgersten Brüchigkeit des Halmglieds unter den Ähren und ist ausserdem für Streifenkrankheit empfindlich. Die fast immune Hannchen-Gerste hat zwar hohen Ertrag gegeben (doch nicht wie die Goldgerste; vgl. Tab. 1) und ist auch frühreifend und halmfest, hat aber den schweren Fehler, vom Staubbrand stark befallen zu werden (infolge des offenen Blühens). Die von dem Gesichtspunkte des Gerstenbaues momentan allerwertvollsten und tatsächlich auch bei weitestem allgemein angebauten Sorten Goldgerste und Prinzessin sind empfänglich und demnach in Fruchtfolgen, wo das Haferälchen vorhanden ist, für den Ertrag des Hafers (sowie anderer Getreidearten) unvorteilhaft.

Um aber resistente Gerstensorten in der Fruchtfolge verbreiten zu können, ist es unbedingt notwendig, dass dieselben von dem Gesichtspunkte des Gerstenbaues zu den allerbesten Sorten gehören, was jetzt nicht der Fall ist. Es wird deshalb für die Züchtung eine wichtige Aufgabe sein, durch Kreuzungen solche Gerstensorten absichtlich zu züchten, weniger des Gerstenbaues selber wegen, als um den Ertrag des Hafers und anderer Getreidearten in der Fruchtfolge zu erhöhen. *Man wird also Gerste züchten, um den Ertrag des Hafers u. s. w. zu erhöhen.*

Vor allem scheint mir dabei in Schonen wichtig zu sein, die Eigenschaften der in mehreren Hinsichten äusserst wertvollen Goldgerste mit Immunität zu kombinieren oder m. a. W. eine immune Goldgerste wenn möglich hervorzubringen. Ob dies überhaupt erreichbar ist, lässt sich im voraus nicht mit Sicherheit behaupten. Die Voraussetzung dafür ist in erster Linie, dass die Immunitätseigenschaft unabhängig von anderen praktisch wichtigen Eigenschaften bei der Kreuzungsspaltung

vererbt wird. Hierüber werden also die jetzt zu beschreibenden Kreuzungsarbeiten mit der Zeit belehren können.

Die F_1 -Generation von den Kreuzungen Chevalier I \times Goldgerste (4 Pflanzen) und Chevalier II \times Goldgerste (4 Pflanzen), die im Jahre 1916 im Botanischen Garten von Lund angebaut wurde, zeigte keine Nematoden. Die Immunität schien demnach über Empfänglichkeit dominierend zu sein. Allerdings ist auf diese Beobachtung anetrachts der geringen Pflanzenzahl kein gar zu grosses Gewicht zu legen, obwohl bei der nebenan angebauten empfänglichen Goldgerste Eierhüllen in ziemlich reichlicher Menge an sämtlichen Pflanzen vorkamen. Da F_1 dagegen mit Chevalier vollständige Übereinstimmung zeigte, wurde es immerhin sehr wahrscheinlich, dass die Immunität dominiert oder wenigstens prävaliert.

Die F_2 -Generation 1917 wurde zum Teil in den Beeten in Lund, zum Teil bei Alnarp angebaut. Die in Lund befindliche F_2 gehörte der Kreuzung Chevalier I \times Goldgerste. 45 Pflanzen gingen auf, von denen 36 keine Eierhüllen an den Wurzeln zeigten, während 9 mit solchen besetzt waren. Der Nematodenangriff im Beet war aber nur schwach, denn von 6 nebenan gezogenen Pflanzen der empfänglichen Elternsorte Goldgerste waren nur 3 befallen, 3 frei. Es ist also wahrscheinlich, dass von den 36 F_1 -Pflanzen einige der empfänglichen Gruppe angehören. Die Annahme einer einfachen Mendel-Spaltung liegt jedenfalls ganz nahe, um so mehr als schon die anscheinend wenig komplizierte erbliche Variation dieser Eigenschaft, wie oben hervorgehoben, auf eine einfache Vererbungs- und Spaltungsweise hindeutet. Diese in Lund gezogene F_2 wurde in F_3 vorläufig nicht verfolgt.

In Alnarp hatte ich im Jahre 1917 eine grosse F_2 von der Kreuzung Chevalier II \times Goldgerste. Der Boden hatte das Jahr vorher Hafer getragen und auf dem Platz, wo der Versuch angelegt wurde, waren vom Amanuensen J. RASMUSSEN Haferälchen an den Wurzeln in nicht geringer Menge beobachtet worden. Die F_2 -Gerste wurde auch teilweise angegriffen, aber infolge der grossen andauernden Dürre dieses Sommers wurde der Boden, obwohl an sich von milder, humöser Natur, schliesslich so trocken und hart, dass die Untersuchung der Wurzeln der reifen Pflanzen (früher konnte keine Untersuchung stattfinden, weil die Pflanzen für die F_3 geerntet werden sollten) sehr schwer durchführbar wurde. Die Arbeit musste denn dahin begrenzt werden, solche Pflanzen auszumerzen, an deren Wurzeln Nematoden konstatiert wurden. Die Zahl solcher Pflanzen war immerhin eine ziemlich be-

trächtliche. Diese angegriffenen Pflanzen wurden nicht weiter, in F_3 , angebaut. Die Untersuchung der Wurzeln ergab folgendes Resultat:

				Anzahl von Pflanzen	
				Ohne Nematoden	Mit Nematoden
Chevalier II	×	Goldgerste, F_2	1.....	221	41
»	»	»	» 2.....	109	9
»	»	»	» 3.....	129	18
»	»	»	» 4.....	215	28
				S:e 674	96

Die erhaltenen Zahlen werden unten, nach Beschreibung der F_3 , näher erörtert. Nur sei hier angeführt, dass die bei den Untersuchungen konstatierten Eierhüllen spärlich waren (meistens nur 1—2) an jeder Pflanze), was es sehr wahrscheinlich machte, dass eine weitere Anzahl von Pflanzen in der Tat angegriffen waren, obwohl dies bei der Untersuchung nicht festgestellt werden konnte. Die Untersuchung von F_3 hat dies vollkommen bestätigt (vgl. unten).

In den im Frühjahr 1918 angefangenen Versuchen des Instituts für Vererbungsforschung Åkarp wurden die Kreuzungen weiter fortgeführt. Erstens wurde von restierenden F_1 -Pflanzen der beiden erwähnten Kreuzungen eine weitere, umfangreiche F_2 (insgesamt 1779 Pflanzen) grossgezogen. Im betreffenden Boden (Prinzessingerste war voriges Jahr angebaut worden!) waren Nematoden zwar in so grosser Menge vorhanden, dass der Hafer deutlich darunter litt, aber an der Gerste traten sie in zu geringer Menge auf, dass eine Klassifizierung in angegriffene und nicht angegriffene Pflanzen stattfinden konnte, zumal der Boden auch jetzt bei der Reife der Pflanzen stark eingetrocknet war. Immerhin wurde eine kleine Anzahl von Pflanzen (15), an denen Eierhüllen konstatiert worden waren, entfernt.

Um im Jahre 1919 die diesbezüglichen Versuche auf genügend reichlich infiziertem Boden durchführen zu können, wurde im Jahre 1918 ein besonderer Teil des dem Institut zugehörigen Versuchsbodens für die Nematodenversuche abgesondert. Hier wurde zwecks genügender Vermehrung der Nematoden 1918 Hafer nach der Prinzessingerste feldmässig, mit üblicher Saatmenge, bestellt. Der Hafer wurde hier stark von Nematoden befallen. Auf diesem mit Nematoden absichtlich reichlich gefüllten Boden wurde dann 1919 die F_3 -Generation von den Gerstenkreuzungen gezogen.

In F_2 1917—1918 hatte ich von den beiden Kreuzungen insgesamt 2549 Pflanzen. Von diesen wurden 111 mit Nematoden besetzte

Pflanzen weggeworfen. Die übrigen 2438 Pflanzen wurden von züchterischem Gesichtspunkte aus einer genauen Bearbeitung (aber ohne weitere Berücksichtigung der Nematodenresistenz) unterworfen. Ich werde aber auf diese Arbeit, die ausserhalb des Rahmens dieser Darstellung liegt, nicht eingehen. Als Resultat wurden zuletzt 212 Elitepflanzen ausgelesen (d. h. etwa 8 % der ganzen F_2). Diese 212 Elitepflanzen wurden in F_3 weiter gezogen und ergaben 1919 ebenso viele getrennte Nachkommenschaften.

Von jeder F_2 -Pflanze wurden 400 Körner in zwei getrennten, 10 M. langen Reihen a, b, ausgesät. Hier und da in regelmässigen Abständen wurden zwischen den F_3 -Reihen die Elternsorten zum Vergleich eingesteckt. In der letzten Hälfte von Juli, als die Eierhüllen an den noch frischen, grünen Pflanzen in voller Menge an den Wurzeln zu sehen waren, und zu geeigneter Zeit, wenn der Boden locker und mässig feucht war, wurden am Ende jeder b-Reihe als Regel 10 Pflanzen (wegen der äusserst zeitraubenden Arbeit konnte an keine grössere Anzahl von Pflanzen gedacht werden) vorsichtig herausgenommen und genau untersucht. Die Untersuchung gelang jetzt ausgezeichnet. Die auf 10 verschiedene Stellen im Versuchsboden verteilte Elternsorte Goldgerste zeigte an den Wurzeln jeder Pflanze Eierhüllen, was zeigt, dass Nematoden reichlich und etwa gleichmässig im Versuchsboden verteilt vorkamen. Die Ergebnisse der Untersuchung der 212 F_3 -Nachkommenschaften und der Elternsorten gehen aus Tab. 2 hervor.

TAB. 2. Vorkommen vom Haferälchen 1919 an 212 F_3 -Nachkommenschaften von Kreuzung Chevalier \times Goldgerste und an den Elternsorten.

Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen		Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen	
		ohne Nematoden	mit Nematoden			ohne Nematoden	mit Nematoden
Chevalier I \times Goldgerste	521	8	2	Chevalier I \times Goldgerste	526	7	3
» »	522	7	3	» »	527	10	—
» »	523	10	—	» »	528	—	10
» »	524	8	2	» »	529	10	—
» »	525	10	—	» »	530	8	2

Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen		Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen	
		ohne Nematoden	mit Nematoden			ohne Nematoden	mit Nematoden
Chevalier I × Goldgerste	531	3	7	Chevalier II × Goldgerste	570	8	2
Goldgerste	532	—	10	» »	571	—	10
Chevalier I	533	10	—	» »	572	7	3
Chevalier I × Goldgerste	534	10	—	» »	573	—	10
» »	535	8	2	» »	574	—	10
» »	536	7	3	» »	575	9	1
» »	537	7	3	» »	576	10	—
» »	538	—	10	» »	577	5	5
» »	539	—	10	» »	578	7	3
» »	540	6	4	» »	579	10	—
» »	541	10	—	Goldgerste	580	—	10
» »	542	—	10	Chevalier I	581	10	—
» »	543	6	4	Chevalier II × Goldgerste	582	8	2
» »	544	6	4	» »	583	10	—
» »	545	8	2	» »	584	3	10
» »	546	10	—	» »	585	9	1
» »	547	10	—	» »	586	10	—
» »	548	7	3	» »	587	10	—
» »	549	—	10	» »	588	10	—
» »	550	—	10	» »	589	4	6
» »	551	—	10	» »	590	10	—
» »	552	—	10	» »	591	8	2
Chevalier II × Goldgerste	553	7	3	» »	592	10	—
» »	554	10	—	» »	593	—	10
» »	555	5	5	» »	594	10	—
Goldgerste	556	—	10	» »	595	8	2
Chevalier II	557	10	—	» »	596	10	—
Chevalier II × Goldgerste	558	—	10	» »	597	10	—
» »	559	3	7	» »	598	10	—
» »	560	8	2	» »	599	2	8
» »	561	10	—	» »	600	7	3
» »	562	10	—	» »	601	8	2
» »	563	10	—	» »	602	7	3
» »	564	10	—	» »	603	10	—
» »	565	10	—	Goldgerste	604	—	10
» »	566	6	4	Chevalier II	605	10	—
» »	567	—	10	Chevalier II × Goldgerste	606	10	—
» »	568	7	3	» »	607	10	—
» »	569	—	10	» »	608	10	—

Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen		Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen	
		ohne Nematoden	mit Nematoden			ohne Nematoden	mit Nematoden
Chevalier II × Goldgerste	609	10	—	Chevalier I × Goldgerste	648	10	—
» »	610	2	8	» »	649	10	—
» »	611	10	—	» »	650	10	—
» »	612	10	—	» »	651	10	—
» »	613	10	—	Goldgerste	652	—	10
» »	614	10	—	Chevalier II	653	10	—
» »	615	10	—	Chevalier I × Goldgerste	654	—	10
» »	616	6	4	» »	655	—	10
» »	617	6	4	» »	656	10	—
» »	618	10	—	» »	657	8	2
» »	619	10	—	» »	658	7	3
» »	620	5	5	» »	659	4	6
» »	621	7	3	» »	660	7	3
» »	622	10	—	» »	661	10	—
» »	623	10	—	» »	662	10	—
» »	624	8	2	» »	663	10	—
» »	625	10	—	» »	664	8	2
» »	626	10	—	» »	665	10	—
» »	627	10	—	» »	666	6	4
Goldgerste	628	—	10	» »	667	—	10
Chevalier I	629	10	—	» »	668	10	—
Chevalier II × Goldgerste	630	10	—	» »	669	10	—
» »	631	10	—	» »	670	8	2
Chevalier I × Goldgerste	632	—	10	» »	671	10	—
» »	633	8	2	» »	672	6	4
» »	634	—	10	» »	673	7	3
» »	635	7	3	» »	674	4	6
» »	636	10	—	» »	675	—	10
» »	637	6	4	Goldgerste	676	—	10
» »	638	10	—	Chevalier I	677	10	—
» »	639	10	—	Chevalier II × Goldgerste	678	7	3
» »	640	10	—	» »	679	10	—
» »	641	—	10	» »	680	10	—
» »	642	—	10	» »	681	10	—
» »	643	10	—	» »	682	3	7
» »	644	7	3	» »	683	—	10
» »	645	4	6	» »	684	6	4
» »	646	10	—	» »	685	8	2
» »	647	10	—	» »	686	7	3

Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen		Sorte oder Kreuzung	Feldnummer 1919	Anzahl von Pflanzen	
		ohne Nematoden	mit Nematoden			ohne Nematoden	mit Nematoden
Chevalier II \times Goldgerste	687	7	3	Chevalier II \times Goldgerste	720	8	2
» »	688	10	—	» »	721	3	7
» »	689	10	—	» »	722	10	—
» »	690	8	2	» »	723	10	—
» »	691	10	—	Goldgerste	724	—	10
» »	692	—	10	Chevalier I	725	10	—
» »	693	8	2	Chevalier II \times Goldgerste	726	8	2
» »	694	8	2	» »	727	7	3
» »	695	10	—	» »	728	7	3
» »	696	10	—	» »	729	10	—
» »	697	10	—	» »	730	8	2
» »	698	7	3	» »	731	10	—
» »	699	4	6	» »	732	—	10
Goldgerste	700	—	10	» »	733	7	3
Chevalier II	701	10	—	» »	734	10	—
Chevalier II \times Goldgerste	702	—	10	» »	735	10	—
» »	703	10	—	» »	736	10	—
» »	704	—	10	» »	737	6	4
» »	705	10	—	» »	738	7	3
» »	706	4	6	» »	739	7	3
» »	707	8	2	» »	740	8	2
» »	708	4	6	» »	741	6	4
» »	709	10	—	» »	742	8	2
» »	710	7	3	» »	743	6	4
» »	711	8	2	» »	744	10	—
» »	712	10	—	» »	745	7	3
» »	713	10	—	» »	746	10	—
» »	714	—	10	» »	747	7	3
» »	715	10	—	Goldgerste	748	—	10
» »	716	10	—	Chevalier II	749	10	—
» »	717	10	—	Chevalier II \times Goldgerste	750	3	7
» »	718	10	—	» »	751	8	2
» »	719	—	10	» »	752	10	—

Aus dem Verhalten der verschiedenen F_3 -Nachkommenschaften geht sofort mit aller Deutlichkeit hervor, dass Spaltung der Resistenzeigenschaft vorhanden ist. Ein Teil der Nachkommenschaften zeigt ebenso wie die Elternsorte Goldgerste Nematodenangriff an allen

Pflanzen; andere Nachkommenschaften stimmen mit Chevalier überein, indem sämtliche Pflanzen gesund sind; wieder andere ergeben anscheinende Spaltung, indem einige Pflanzen (meistens die Mehrzahl) gesund, andere befallen sind. Es scheint also wie bei gewöhnlicher einfacher Mendelspaltung drei Gruppen vorhanden zu sein; zwei konstante, mit den Eltern übereinstimmende, eine spaltende.

Nun ist aber die Frage, ob die erhaltenen Zahlen mit dieser Annahme übereinstimmen. Völlig entscheidende Schlüsse lassen sich bei einer derartigen Eigenschaft aus dem Zahlenmaterial nicht ziehen, denn man kann niemals mit vollkommener Sicherheit behaupten, dass eine nicht-befallene Pflanze nicht hätte befallen sein können; reine Zufälligkeiten können natürlich bewirken, dass ein empfängliches Individuum frei vom Angriff bleibt. Mehr beweisend sind solche Fälle, wo sämtliche Pflanzen angegriffen werden.

Mit der Annahme einfacher Spaltung soll etwa ein Viertel der Nachkommenschaften mit Goldgerste übereinstimmen, d. h. Nematoden an sämtlichen Pflanzen zeigen. Bei der Kreuzung Chevalier I \times Goldgerste ist dies auch tatsächlich der Fall. Von 72 Nachkommenschaften (521—531, 534—552, 632—651, 654—675) gehören 16 der genannten Kategorie (sämtliche Pflanzen angegriffen). Das Verhältnis wird also $56 : 16 = 3,111 : 0,889$, was mit dem erwarteten $3 \pm 0,204 : 1$ nahe übereinstimmt.

Dagegen sind die resistenten, scheinbar nicht spaltenden, mit Chevalier übereinstimmenden Nachkommenschaften (26) im Verhältnis zu denjenigen der vorigen Gruppe (16) sowie den spaltenden (42) zu zahlreich. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass einige Nachkommenschaften in Wirklichkeit der spaltenden Gruppe angehören, was durch fortgesetzte Untersuchungen genauer ermittelt werden soll. Teils besteht nämlich die oben erörterte Möglichkeit, dass gewisse empfängliche Individuen zufälligerweise nicht angegriffen werden, teils ist die untersuchte Anzahl von Individuen zu klein, um die Möglichkeit des Vorkommens auch der einfachen Spaltung 3 : 1 auszuschliessen. Auch ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass einige von den spaltenden Nachkommenschaften, besonders wo zahlreichere angegriffene als nicht angegriffene Pflanzen vorkommen, in Wirklichkeit der ersten, mit Goldgerste übereinstimmenden Gruppe angehören.

Wenn dies Alles berücksichtigt wird, und ausserdem, dass die F_3 zum selben Schluss führt wie die F_2 (vgl. S. 19), scheint also zum mindesten *grosse Wahrscheinlichkeit zu bestehen, dass die Immunität—Empfänglichkeit im jetzt beschriebenen Falle in einfacher Weise*

mendelt, d. h. von nur einem Erbfaktorsunterschied bedingt wird. Mit keiner anderen Spaltungsweise stehen jedenfalls die gewonnenen Zahlen in so naher Übereinstimmung.

Die Kreuzung Chevalier II \times Goldgerste wurde zum Teil von F_2 Alnarp 1917 (vgl. S. 19—20), zum Teil von F_2 1918 (vgl. S. 20) in F_3 fortgeführt. Weil im ersten Falle eine Anzahl angegriffener Pflanzen (111 = 14,2 %) entfernt wurden und demnach in F_3 nicht mitgingen, müssen die von den beiden verschiedenen F_2 stammenden F_3 für sich gehalten werden.

Die F_2 Alnarp 1917 ergab als F_3 69 Nachkommenschaften (678—699, 702—723, 726—747, 750—752). Von diesen 69 Nachkommenschaften gehören zwar nur 7 zu der an allen Pflanzen angegriffenen Goldgerstengruppe. Hier muss aber berücksichtigt werden, dass von F_2 14,2 % Nematodenpflanzen entfernt und nicht weiter ausgesät wurden. Da Immunität dominiert, ist es anzunehmen, dass diese 14,2 % Individuen der rezessiven Goldgerstengruppe angehören. Wenn die Zahlen in Übereinstimmung damit korrigiert werden, erhält man $14,2 + 8,8 \% = 23,0 \%$ in der rezessiven, mit Goldgerste übereinstimmenden Gruppe, was mit dem Erwarteten, d. h. 25 %, nahe übereinstimmt. Die bei der Untersuchung von F_2 1917 (vgl. S. 20) gemachte Annahme, dass eine Zahl der scheinbar nicht angegriffenen Pflanzen doch der empfänglichen Gruppe angehören, wurde in F_3 vollkommen bestätigt, indem 7 F_3 -Nachkommenschaften nach anscheinend nicht angegriffenen F_2 -Pflanzen doch an sämtlichen Pflanzen Nematoden trugen. — Auch bei dieser Reihe sind die scheinbar nicht spaltenden, mit Chevalier übereinstimmenden, F_3 -Nachkommenschaften zu zahlreich, was aber in derselben Weise wie bei der Kreuzung Chevalier I \times Goldgerste erklärlich ist.

Bei der restierenden Reihe von der Kreuzung Chevalier II \times Goldgerste (553—555, 558—579, 582—603, 606—627, 630—631) zeigen unter 71 Nachkommenschaften zwar nur 7 Nematoden an sämtlichen Pflanzen, aber eine weitere Anzahl von Nachkommenschaften mit überwiegend befallenen Pflanzen (559, 584, 589, 599, 610) gehören vielleicht hierher. Immerhin ist die Zahl der nichtbefallenen Pflanzen bei dieser Kreuzungsreihe gar zu gross und muss vorläufig unerklärt bleiben.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Spaltung der Immunität—Empfänglichkeit gegen *Heterodera Schachtii* bei Gerste nach Kreuzungen ganz unverkennbar ist und dass diese Spaltung, teilweise wenigstens, grössere Ähnlichkeit mit der einfachen Mendelspaltung als mit

einer anderen Spaltungsweise aufweist. Die erörterten Schwierigkeiten, Bedingungen einer sicheren Infizierung aller empfänglichen Pflanzen zu schaffen, macht es nur annähernd möglich, entscheidende Spaltungszahlen zu erhalten. Ausserdem wurden die beschriebenen Versuche zum Teil mit praktisch-züchterischen Zielen, und deshalb in vererbungstheoretischer Hinsicht etwas unvollständig ausgeführt (indem die befallenen F_2 -Pflanzen weggeworfen wurden). Trotzdem kann die Züchtung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit damit rechnen, dass die Spaltung einfach sei. Jedenfalls ist es zweifellos möglich, aus Kreuzungen immuner mit empfänglichen Sorten immune Formen in grosser Anzahl wieder zu erhalten.

Die Ermittlung des Kornertrags jeder F_3 -Nachkommenschaft hat gezeigt, was auch zu erwarten war, dass die angegriffenen Nachkommenschaften durchschnittlich geringeren Kornertrag als die nicht angegriffenen ergaben. Die an allen Pflanzen angegriffenen Nachkommenschaften zeigten eine durchschnittliche Kornernte per Reihe von 300 Gr., die spaltenden Nachkommenschaften ergaben durchschnittlich 323 Gr., die nicht angegriffenen 341 Gr. Die nicht angegriffenen ergaben somit etwa 14 % höheren Ertrag als die angegriffenen. Hierdurch wird weiter bestätigt, was schon aus dem Versuche des Jahres 1906 hervorging (vgl. oben S. 10), dass auch die Gerste, obwohl es äusserlich an den scheinbar ganz gut entwickelten Pflanzen nicht sichtbar ist, merkbar vom Nematodenangriff leiden kann.

Inwieweit es gelingen wird, die Immunität mit sonstigen erwünschten guten praktischen Eigenschaften zu kombinieren, können erst die längere Zeit fortgesetzten Züchtungsarbeiten sicher zeigen. Soweit die Beobachtungen der umfangreichen F_3 -Generation vorläufig haben zeigen können, und wie auch auf Grund des Verhaltens einer Reihe älterer Sorten zu erwarten war, spaltet die Immunität in der Weise unabhängig von z. B. Frühreife und Halmlänge, dass beliebige Kombinationen ohne Schwierigkeit erhalten werden können. Die Schwierigkeit dürfte aber hier wie sonst — infolge der komplizierten Spaltung der meisten praktisch wichtigen Eigenschaften — darin bestehen, die gewünschten Gerstensorten aus einer Kreuzungsspaltung ganz »echt« zurück zu gewinnen, z. B. die Goldgerste, mit allen ihren praktisch wichtigen Eigenschaften voll ausgebildet und mit ihrem vollen praktischen Wert, aus der Kreuzung Chevalier \times Goldgerste. Erstens ist dafür sicherlich eine sehr grosse Individuenzahl in der Kreuzungsdeszendenz notwendig, zweitens — und das ist vielleicht die allerwichtigste Ursache — ist es zweifellos äusserst schwierig, die Goldgerste, auch wenn

sie wirklich in der Kreuzungsdeszendenz aufs neue entsteht, wieder zu entdecken und von nahe verwandten Kombinationen zu unterscheiden. Ob ein goldgerstenähnliches Spaltungsprodukt z. B. die volle Ertragsfähigkeit der Goldgerste wirklich besitzt, lässt sich nur durch besondere, lange genug fortgesetzte Ertragsprüfung in nicht zu kleinen Parzellen sicher feststellen! Hätte man nur die Möglichkeit, echte Goldgerste aus der Spaltung in die Hand zu bekommen, dann wäre es zweifellos verhältnismässig eine geringe Mühe, dieselbe immun zu erhalten, wenn die Immunitätseigenschaft so einfach spaltet, dass unter homozygoten Formen die Chance 1 gegen 1 besteht, eine immune Form zu bekommen, was bei einfacher Mendelspaltung der Fall ist. Selbstverständlich erleichtert die einfache Spaltung der Immunitätseigenschaft gewissermassen die praktische Züchtungsaufgabe, deren eigentliche Schwierigkeit wie gesagt auf einem anderen Gebiete liegt.

Wahrscheinlich muss man sich damit begnügen, eine immune Kombination herauszuzüchten, die der Goldgerste in praktisch wichtigen Merkmalen so nahe wie möglich gleich ist. Ausgeschlossen ist dabei keineswegs, dass diese neue Sorte — auch wenn die Immunität nicht mit in Betracht gezogen wird — der alten Goldgerste an praktischem Wert überlegen sein kann. Das sind aber lauter Fragen der praktischen Züchtung, die hier nicht näher erörtert werden sollen. Der Zweck war hier nur auszuführen, dass infolge der Spaltung und Spaltungsart der Immunitätseigenschaft die Möglichkeit — trotz Schwierigkeiten anderer Art — tatsächlich bestehe, die in der Fruchtfolge vorteilhafte Immunität mit anderen praktisch wichtigen guten Eigenschaften zu kombinieren.

Als Hauptresultat der jetzt beschriebenen Kreuzungsuntersuchungen ist vorläufig der Nachweis zu bezeichnen, dass die Immunitätseigenschaft eine gewöhnliche spaltende erbliche Eigenschaft darstellt. Dadurch werden auch die früheren Befunde über den festen unveränderlichen Charakter dieser Eigenschaft weiter bekräftigt und der praktischen Züchtung der Fingerzeig gegeben, absichtlich Versuche zu veranstalten um diese Eigenschaft mit anderen guten Eigenschaften zu vereinigen.

Versuche, besondere Schutzstoffe in den Wurzeln immuner Gerstensorten zu entdecken, sind vorläufig vollständig negativ ausgefallen. In der Tat dürfte es vielleicht ebenso schwierig sein, die Immunität einer bestimmten Gerstenrasse zu erklären wie die Immunität aller Pflanzenarten, die vom Haferälchen überhaupt nicht angegriffen werden. Die Pflanzenarten, an denen das Haferälchen leben kann, ge

hören wahrscheinlich sämtlich den Gramineen, und auch unter diesen dürften wohl die meisten Gattungen und Arten (was freilich noch genauer zu zeigen ist) frei vom Angriff bleiben. Dass bestimmte Gerstenrassen frei bleiben, kann deshalb nur als eine weitere Beschränkung der Empfänglichkeit innerhalb der Gramineengruppe betrachtet werden. Selbstverständlich wird damit keine Erklärung der Immunität gegeben, sondern nur gemeint, dass die Frage der Immunität von Varietäten nicht nur für sich allein sondern auch in Zusammenhang mit der Frage der Immunität von Arten, Gattungen sowie grösserer Pflanzengruppen betrachtet werden soll.

Die Beschränkung der Empfänglichkeit sogar auf bestimmte Varietäten innerhalb einer und derselben Art, und die Unmöglichkeit, so weit alle Erfahrung jetzt lehrt, die betreffende Tierart an eine immune Gerstenvarietät allmählich zu gewöhnen, macht auch die Annahme äusserst unwahrscheinlich, dass das Haferälchen von Getreidearten auf Rüben übergehen oder sich das Leben an Rüben allmählich angewöhnen könnte. Auch ist einleitungsweise gesagt, dass bei den in Dänemark und Schweden gemachten Untersuchungen in keinem Fall ein Übergang von Getreidearten zu Rüben konstatiert worden ist. Die widersprechenden Angaben in diesem Punkt dürften vielleicht auch erklärt werden können. Wo sowohl Getreidenematoden als Rübenematoden allgemein im Boden vorkommen, ist eine genaue Unterscheidung derselben in der Fruchtfolge kaum möglich; es liegt jedenfalls nicht ohne weiteres nahe, ihre Identität zu bezweifeln. Wo dagegen die Getreidenematoden überall vorkommen, die Rübenematoden nur sporadisch, so dass die Rüben fast überall vollkommen frei vom Angriff bleiben (wie bis jetzt in Schonen), lässt sich natürlich sehr leicht zeigen, dass kein Übergang von Getreide zu Rüben stattfindet.

Natürlich wäre denkbar, dass neben den spezialisierten Getreide- und Rübenälchen auch eine davon getrennte dritte erbliche Art vorkommen könnte, die imstande wäre, sowohl Getreide als Rüben anzugreifen. Ich will mich hier auf diese Andeutung beschränken, weil, insofern ich die Sache überblicken kann, eine solche Annahme vorläufig keine reale Grundlage hat. Zur Klärung der Frage sollte man denn vor allem wissen, ob die Getreide- und Rübenematoden sich kreuzen lassen; in dem Falle wäre unter Umständen eine Verwischung der Grenzen zwischen den beiden Formen möglich. Sehr wünschenswert in dieser Hinsicht wäre deshalb das Angreifen des Problems auch von zoologischer Seite.

Auf dem jetzigen Standpunkt der Vererbungsforschung gibt es

überhaupt, keinen Grund zu bezweifeln, dass innerhalb einer s. g. Art wie *Heterodera Schachtii* feste erbliche Unterschiede vorkommen können, die auch bei wesentlich gleichem morphologischem Typus eine Form so zu sagen zum Rübenspezialisten, eine andere zum Getreidespezialisten machen. Jedenfalls kann dies nicht mehr befremdend sein, als dass bei etwa gleichem äusserem Typus eine Weizenform vom Gelbrost befallen wird, während eine andere resistent ist.

Die jetzt festgestellten grossen und in der Fruchtfolge bedeutsamen erblichen Unterschiede bei der Gerste machen es ziemlich wahrscheinlich, dass derartige erbliche Unterschiede auch bei anderen Arten vorkommen können. Zwar ist es einleitungsweise gezeigt worden, dass diesbezügliche Untersuchungen sowohl bei Hafer als bei Weizen bisher völlig negatives Resultat gegeben haben. Es scheint, als ob diejenigen Arten, die am stärksten befallen werden, auch in ihrem gesamten Formenkreis etwa gleich empfänglich sein sollten. Die Gerste ist wie früher gesagt schon erheblich weniger empfindlich als der Hafer und zeigt gleichzeitig die grossen erblichen Unterschiede. Vielleicht wird es denn möglich sein, von den anscheinend noch weniger empfindlichen Grasarten, wie *Lolium italicum* u. a., vollkommen immune Rassen zu züchten. Gewiss wäre auch eine Verbreitung solcher immunen Grasrassen in manchen Fruchtfolgen für den Ertrag der Getreidearten von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Bezüglich *Heterodera Schachtii* und ihrer Angriffe auf Getreidearten und andere Gramineen habe ich in der Literatur keine Angaben über Resistenzunterschiede zwischen verschiedenen Varietäten finden können. Sehr bemerkenswert ist aber, dass auffällige solche Unterschiede bei Angriffen einer anderen *Heterodera*-Art, *H. radiculicola*, bestehen.

Nach Mitteilungen von ORTON (1913) u. a. wurde, trotzdem *H. radiculicola* die Wurzeln einer Menge wilder und kultivierter Pflanzen befällt, bei *Vigna sinensis* (Cowpea), die sonst in fast allen gebräuchlichen Sorten stark anfällig ist, doch eine einzige Varietät (Iron Cowpea) aufgefunden, die resistent ist. Der Anbau einer solchen resistenten Sorte ist in den südlichen Vereinigten Staaten, wo *Vigna sinensis* die wichtigste Leguminosenart ist, von grosser ökonomischer Bedeutung. Der allgemeine Gebrauch dieser Kulturpflanze in der Fruchtfolge verursacht bei Anbau gewöhnlicher anfälliger *Vigna*-Varietäten, dass die Nematodenart vermehrt, und besonders für den Baumwollbau schädlich wird. Dieser Fall hat also grosse Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen, wo Anbau anfälliger Gerste für den Hafer schädlich wird.

Merkwürdig analog scheint auch nach ORTON's Mitteilung der Vererbungsmodus zu sein. Auch hier dominiert die Resistenz in F_1 . In F_2 tritt Spaltung ein, wonach die Resistenz als ein »Unit-Character« angegeben wird. Es scheint also eine einfache Mendel-Spaltung vorhanden zu sein. Es scheint durchaus möglich und ist auch teilweise gelungen, die Resistenz mit anderen erwünschten, praktisch wichtigen Eigenschaften zu kombinieren. Die Resistenz der Varietät Iron Cowpea und ihrer Bastarde ist, wie ORTON hervorhebt, um so bemerkenswerter, als *Heterodera radicicola* sonst die verschiedensten Pflanzenarten angreift und demnach als omnivor betrachtet werden kann. In dieser Hinsicht verhält sich *H. Schachtli* zwar, wie es scheint, wesentlich anders, aber auch die Immunität gewisser Gerstenvarietäten ist anbetrachts des sonstigen Vorkommens von *H. Schachtli* bei anderen Pflanzenarten ziemlich auffällig. Mit Recht hebt ORTON hervor, dass solche Fälle wie die Resistenz der Iron Cowpea die Pflanzenzüchter in hohem Maasse anspornen müssen, bezüglich vieler anderen Krankheiten der Kulturpflanzen nach immunen Variationen zu suchen.

Bei allen derartigen Züchtungsarbeiten werden Kreuzungen eine grosse Rolle spielen. Wenn nämlich eine immune Form einer sonst anfälligen Spezies als nur seltene Variation vorkommt und entdeckt wird, besteht sehr geringe Wahrscheinlichkeit dafür, dass diese Form gleichzeitig andere wichtige Eigenschaften in extrem guter Ausbildung besitzt. Die meisten praktisch wichtigen Eigenschaften, wie Ertragsfähigkeit, Frühreife usw. bestehen in vielen erblichen Gradationen, von denen die mittelmässigen als Regel am häufigsten sind. Die grössere Wahrscheinlichkeit ist somit, dass eine zufällig entdeckte immune oder extrem resistente Kombination in anderen Eigenschaften dem mehr mittelmässigen Variationskreis angehört. Besonders wenn mehrere Eigenschaften gleichzeitig mit im Spiele sind, ist die Chance einer Idealkombination — auch wenn sie tatsächlich möglich ist, womit natürlich nicht immer gerechnet werden kann, da Immunität mit schlechten sonstigen Eigenschaften vielleicht in fester Korrelation stehen kann — verschwindend klein. Die Erfahrung zeigt auch, sowohl bei ORTON's als bei meinem hier beschriebenen Fall, dass diese Erwägung tatsächlich zutrifft: die entdeckten immunen Varietäten sind in anderen Hinsichten meistens nicht die besten. Iron Cowpea ist z. B. zwar vegetativ kräftig wachsend und für Grünfutterbau sehr geeignet, aber weniger samenreich als manche andere Varietäten, die anfällig sind; die immunen Chevalier-Gersten sind nur mittelmässig ertragreich.

In solchen Fällen ist für zielbewusste, planmässige und rationell

ausgeführte Kreuzungsarbeit ein Weg gewiesen, auf welchem sie jedenfalls oft, wenn nicht immer, schöne Erfolge erzielen kann. Als Beispiel aus eigener Arbeit (1918) möchte ich hier die Resistenz gegen Zwergzikade beim Winterweizen erwähnen (die im mittleren Schweden in gewissen Jahren eine überaus grosse ökonomische Rolle spielt). Durch Kreuzung resistenter aber sonst weniger anbauwerter Varietäten mit anfälligen, in anderen Eigenschaften aber überlegenen Varietäten sind jetzt Neuzüchtungen geschaffen (Thuleweizen II u. a.), die nicht nur resistent sind, sondern auch sonst noch zahlreichen Versuchen den höchsten Anbauwert besitzen (vgl. hierzu auch WÄLSTEDT 1919).

Die hier beschriebenen Versuche können die Auffassung von der grossen allgemeinen Bedeutung antibiotischer Erscheinungen nur weiter verstärken. Die Gerste wird vom Haferälchen zwar angegriffen, leidet aber scheinbar nicht davon; von einem Krankheitszustand ist jedenfalls bei angegriffenen Pflanzen gar keine Spur zu sehen. Wären die Angriffe des Haferälchens nicht vorher bekannt, so wäre wohl der Befall der Gerste völlig übersehen worden, da die Pflanzen in allen Hinsichten normal aussehen. Der Ertrag angegriffener Gerste wird zwar unter Umständen herabgesetzt. Dies ist aber nur durch genaue Versuche festzustellen; äusserlich tritt keine merkbare Schwächung angegriffener Pflanzen hervor. Trotzdem spielt diese bei der Gerste vorhandene antibiotische Erscheinung in der Fruchtfolge, d. h. für andere Getreidearten, eine so ausserordentlich wichtige praktische Rolle und ist es demzufolge auch so besonders wichtig, resistente bzw. immune Gerstenvarietäten anzubauen. Berücksichtigt man dann ferner das allgemeine, man könnte wohl sogar sagen regelmässige, Vorkommen antibiotischer Erscheinungen im Pflanzenreich, so wird ohne weiteres verständlich, wie wichtig das Studium derselben sein muss, und zwar in weiterem Sinne, d. h. unabhängig davon, ob mit der Antibiose eine mehr oder weniger auffällige Krankheit Hand in Hand geht oder nicht.

ZUSAMMENFASSUNG DER HAUPTERGEBNISSE.

1. Im Gegensatz zum Verhältnis bei anderen Getreidearten sind bei der Gerste auffällige Sortenunterschiede mit Hinsicht auf Resistenz gegen das Haferälchen (*Heterodera Schachtii*) vorhanden. Gewisse Sorten sind ziemlich empfänglich, andere dagegen sind nach mehrjährigen, völlig übereinstimmenden Versuchen als ganz immun zu bezeich-

nen. Diese Unterschiede sind typisch erblich und kennzeichnen die betreffenden Varietäten regelmässig von einander.

2. Nach Kreuzung empfänglicher Varietäten mit immunen dominiert in F_1 die Immunität. In F_2 und F_3 erfolgt typische Spaltung, die wenigstens in gewissen Fällen so einfach verläuft, dass die Immunität von einer einzigen Erbinheit bedingt zu sein scheint. Dank der Spaltung besteht die Möglichkeit, die Immunität mit anderen wünschenswerten Eigenschaften zu kombinieren.

3. Die erblichen Unterschiede der Resistenz spielen bei der Gerste selbst eine verhältnismässig geringe Rolle, da auch die befallenen Pflanzen ganz normal aussehen und der Ertrag meistens nur verhältnismässig wenig herabgesetzt wird.

4. Eine um so viel grössere Rolle spielen dagegen die Unterschiede der Gerstenvarietäten für in der Fruchtfolge später angebauten Hafer und Weizen. Empfängliche Gerstenvarietäten vermehren die Nematodenart; der Hafer (und Weizen) wird deshalb nach derartigen Gersten weit stärker befallen und kann erheblich geringeren Ertrag geben als nach immunen Gersten als Vorfrucht. Die Unterschiede bei der Gerste sind deshalb in Gegenden, wo das Haferälchen allgemein im Boden vorkommt, von grosser ekonomischer Bedeutung.

5. Mehrere der sonst hervorragenden Gersten-Varietäten Südschwedens sind empfänglich. Es ist deshalb für die Pflanzenzüchtung eine wichtige Aufgabe, die guten Eigenschaften dieser Sorten mit Immunität durch zielbewusste Kreuzungen zu kombinieren. Demgemäss wird die Gerste gezüchtet, um den Ertrag anderer Getreidearten zu erhöhen.

LITERATUR.

1. HANSEN, K. 1897. Nematoder i Havre. (Nematoden an Hafer). Ugeskrift for Landmænd, S. 17—19.
2. — 1898. Nogle Undersøgelser over Nematodeangreb paa Havre. (Einige Untersuchungen über Nematodenangriffe an Hafer). Ibidem, S. 47—50.
3. — 1904. Nogle Iagttagelser over Havreaalens Optræden. (Einige Beobachtungen über das Auftreten des Haferälchens). Tidsskrift for Landbrugs Planteavl, Bd. 11, S. 279—302.
4. NILSSON-EHLE, H. 1903 a. Nematoder, en hotande fara för vår sädesodling. (Nematoden, eine drohende Gefahr für unseren Getreidebau). Sveriges Ut-sädesförenings Tidskrift, Jahrg. 13, S. 34—66.
5. — 1903 b. Fortsatta iakttagelser öfver nematoder på våra sädesslag. (Fortgesetzte Beobachtungen über Nematoden an unseren Getreidearten). Ibidem, Jahrg. 13, S. 179—196.

6. NILSSON-EHLE, H. 1904 a. Om några af våra viktigaste växtsjukdomar och deras ekonomiska betydelse för landtbruket. (Über einige unserer wichtigsten Pflanzenkrankheiten und ihre Bedeutung für die Landwirtschaft). Ibidem, Jahrg. 14, S. 161—174.
 7. — 1904 b. De senaste årens erfarenheter angående nematoder på våra landtbruksväxter. (Die Erfahrungen letzterer Jahre bezüglich Nematoden an unseren Getreidearten). Landtmannen, S. 177—183, 214—219.
 8. — 1907. Mitteilung im Bericht über die Kongressberatungen, VIII. Internationaler landwirtschaftl. Kongress Wien, Bd. 1, S. 466.
 9. — 1908. Om olika angrepp af hafreålen (Heterodera Schachtii) på olika kornsorter. (Über verschiedenen Befall des Haferälchens an verschiedenen Gerstensorten). Sveriges Utsädesförenings Tidskrift, Jahrg. 18, S. 171—173.
 10. — 1918. Årets svåra hvetesjukdom. Olika sortresistens mot dvärgstritens angrepp. (Die schwere Weizenkrankheit des Jahres 1918. Verschiedene Sortenresistenz gegen den Angriff der Zwergzikade). Landtmannen 1918, S. 564—567).
 11. MARCINOWSKI, K. 1910. Parasitisch und semiparasitisch an Pflanzen lebende Nematoden. Arbeiten aus der K. Biolog. Anstalt für Land- und Forstwissenschaft, Berlin, Bd. 7, S. 1—198.
 12. ORTON, W. A. 1913. The development of disease resistant varieties of plants. IV:e conférence internationale de génétique Paris 1911, Comptes rendus et rapport, S. 247—265.
 13. TEDIN, H. 1907. Redogörelse för Sveriges Utsädesförenings jämförande försök med olika kornsorter 1894—1905. (Bericht über die Svalöfer-versuche mit verschiedenen Gerstensorten 1894—1905). Sveriges Utsädesförenings Tidskrift, Jahrg. 17, S. 23—72.
 14. — 1913. Svalöfs Gullkorn. (Svalöfs Goldgerste). Ibidem, Jahrg. 23, S. 27—50 (mit deutschen Resumé).
 15. — 1914. Redogörelse för förädlingsarbetet med korn 1911—1914. (Bericht über die Züchtungsarbeiten mit Gerste 1911—1914). Ibidem, Jahrg. 24, S. 339—371 (mit deutschen Resumé).
 16. VOIGT, W. 1892. Beitrag zur Naturgeschichte der Rüben-, Hafer- und Erbsen-nematoden. Deutsche landwirtsch. Presse, S. 814.
 17. — 1894. Neue Varietät der Rüben-nematode. Sitzungsber. der niederrhein. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, Bonn, S. 94—97.
 18. WÄLSTEDT, I. 1919. Den s. k. slidsjukan på hvete. (Die s. g. Scheidenkrankheit des Weizens). Nordisk Jordbruksforskning, Bd. 1, S. 145—158.
-

HEREDITARY TRANSMISSION OF GENOTYPICAL DEAF-MUTISM

BY H. LUNDBORG

THERE are various diseases and abnormalities in the human race, e. g. epilepsy, idiocy, deafness etc., which are of two quite different kinds though, as syndroms (or phenotypically), they may appear homogeneous. These are partly due to heredity, in part they are modifications arising through previous diseases, i. e. acquired consecutive diseases or after-effects of these, respectively. The latter kind is of course not inherited. Acquired deaf-mutism may be both of intra- and extra-uterine origin (it may take its rise partly in the womb, partly after birth). Consequently, »congenital deafness» is *not* always of an inheritable nature. In former times no strict distinction was made between these various forms of deaf-mutism, and this being the case, it is of course easy to understand that no answer to the riddle concerning the course of heredity of deaf-mutism has been found. Uncertain statements of the problems can give nothing but obscure results. Only during the past few decades have serious attempts been made to distinguish between genotypical and phenotypical deafness.

Scientific research has clearly shown that the inheritable form is not of so frequent occurrence as was formerly supposed. The great Irish statistics of the year 1891 for instance register congenital deaf-mutism in as much as 76 % of the whole number of cases. UCHERMANN, on the other hand, in his great work (*De dövstumme i Norge* [The deaf-mutes in Norway], Christiania 1897) estimates the number of those born deaf at 50,9 %. In 1904 ENGLUND in Sweden estimates their number as only 40,8 %. EBBE BERGH,¹ who has made investigations concerning the deaf-mutes in the district of Malmöhus in Sweden, rates the number of those born deaf at 108 out of the total 383 examined, which only constitutes 28,2 %. BERGH, being himself an ear-specialist, has made a careful analysis

¹ EBBE BERGH, *Studier över dövstumheten i Malmöhus län. Doktorsavhandling* (Studies in Deaf-mutism in the district of Malmöhus. M. D. thesis). Stockholm 1919.

of his cases, and after that arrived at such a low figure. The later and more carefully the investigations have been carried out, the more clearly is it recognized that the acquired deaf-mutism is far more common than the inheritable. Meningitis and scarlatina are the most frequently occurring causes of the former.

In a treatise of the year 1912 I discussed the question of the heredity of constitutional (= genotypical) deaf-mutism¹.

I availed myself of the extensive evidence collected by FAY in U. S. A. (Marriages of the deaf in America, 1898). To this end I had to spend much time in drawing up numerous comparative tables.

In opposition to HAMMERSCHLAG and others I then arrived at the conclusion that the inheritable form of deaf-mutism probably obeys MENDEL'S law as a recessive and monohybrid character.

In his Vererbungslehre, published shortly after my treatise, PLATE bases his opinions on the incomplete records and analyses of some older observers, and puts forth the hypothesis that deaf-mutism is not a monohybrid, but a dihybrid character. He supposes that 2 conditional factors are required in order to produce the abnormal condition (deafness). This hypothesis of PLATE'S is probably not to be maintained, as I shall show a little further on.

In his treatise just mentioned BERGH refers to my view, but seems to think that his own observations, at least in part, are in contradiction with it. This is, however, a mistake on his part caused by an insufficient knowledge of the laws of heredity. BERGH evidently considers that in human life we must get exactly 25 % affected or abnormal descendants, respectively, in marriages between (phenotypically normal) heterozygous individuals. That would no doubt be the case if we were able outwardly to tell heterozygotes from normal homozygotes, but unfortunately we cannot do that. Only on the basis of the nature and character of the offspring are we authorized to assume that in the cases given the parents must be heterozygotes.

Those heterozygotes, on the other hand, who have only a small number of normal children (= those equipped with perfectly normal senses) escape our observation. Children of these marriages are not included in a calculation of the percentage of the genotypical deaf-mutes in relation to the healthy individuals and of the pheno-

¹ H. LUNDBORG, Ueber die Erblichkeitsverhältnisse der konstitutionellen (hereditären) Taubstummheit und einige Worte über die Bedeutung der Erblichkeitsforschung für die Krankheitslehre. Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie 1912.

typical deaf-mutes. The consequence is that we get more than 25 % affected persons when making such comparisons. This state of things I noticed in regard to the recessive myoclonus-epilepsy in the large family of Lister which I have examined.

In 1912 I discussed this very state of affairs with the well-known statistician WEINBERG of Stuttgart, and he worked out a method of calculation on the basis of it and indicated a formula which I applied for the correction of this source of errors (see my work: *Mediz.-Biologische Familienforschungen*, Jena 1913, pp. 452 ff.).

The myoclonus-epilepsy, as we now know, is a disease transmitted as a recessive homogeneous character. Upon combining my own material with foreign I found that the disease occurred in 19 families with 37 affected out of 113 descendants. That makes 32,7 %, but after the correction by WEINBERG'S formula the percentage is 25,1. A better agreement could scarcely be imagined.

If BERGH had read this statement of mine, he need not have groped in the dark about this matter, as he now does in his treatise. He writes: »After this it will be my task to examine to what extent my material shows an agreement with MENDEL'S law. There occur in my material sixteen families among whose numerous offspring a manifold appearance of congenital deaf-mutism occurs. So there is reason to suppose that the deaf-mutism of those children was constitutional.

If we assume that their parents were heterozygotes, we should expect 25 % of the children to have been born deaf, and 75 % of them to be in full possession of their senses. This is, however, not in agreement with the actual state of affairs. In the families mentioned there were born 105 children in all, and of these $38 = 36,19$ % were born deaf, and $67 = 63,81$ % were normal. The explanation of this considerable discrepancy can only be, either that the number of normal children has not been correctly stated to me, a possibility which I am not at all inclined to entertain, or else that the absolute number of individuals was too small, and that this factor affected the relative numbers.»

As already mentioned BERGH'S conclusions are too hasty. If we apply WEINBERG'S method we find that BERGH'S numbers agree very well with the theoretical 25 % to be expected according to Mendelian rules. Thus they afford a very decided support to my view.

BERGH has further found that in 5 marriages between constitu-

tional deaf-mutes (recessive homozygotes) and acquired deaf-mutes (dominant homozygotes) 10 children were born, all hearing, which is of course in harmony with MENDEL'S law. The expectation is 100 % normal children (dominant heterozygotes).

In order further to examine this important problem I have made new tabulations with the aid of FAX'S evidence.

In the first place then I have brought together those families in which *all* the children in each family to the number of 4—9 were deaf (probably genotypically). There are 22 such families with 112 children in all. MENDEL'S law requires that all the parents of these children must have been deaf-mutes, which also is the case.

The second grouping that I have made includes all such families (409 in number) of which all the children (2111) have possessed normal hearing. Only families with at least 4 children have been included. The following table gives an idea of the result.

TABLE 1.

Tabulation from Fay's evidence.

All the children hearing, 2111 all told, from 409 families.

Number of children in each family.	Number of families.	Number of children in these families.	One or both parents said to be suffering from acquired deaf-mutism or hearing.	Unknown whether parents (one or both) were hearing or deaf-mutes.	Both stated to be born deaf.
4	178	712	154	10	14
5	98	490	89	5	4
6	69	384	57	5	7
7	32	224	28	1	3
8	15	120	14	—	1
9	5	45	5	—	—
10	3	30	3	—	—
11	5	55	5	—	—
12	2	24	1	—	—
13	1	13	1	—	—
14	1	14	1	—	—
Total	409	2111	358	21	30

In those cases where the Mendelian law is applicable it requires that at least one of the parents in these marriages shall be either hearing or affected with acquired deaf-mutism (in both

cases = dominant homozygote). From the tabular representation we find that in 358 cases out of 409 the statements of the relatives perfectly agree with this expectation, in 21 cases the necessary information could not be supplied, in 30 cases again it has been stated that both parents were born deaf. Of course, as I have before stated, this does not exclude the possibility that in several cases the deaf-mutism was acquired during the fetal life, in other cases again the statement is no doubt incorrect. FAY himself writes on this point (p. 36 ff.): »In estimating the value of all statistics on this subject it should be remembered that in many cases the fact of congenital or adventitious deafness cannot be determined with certainty. Indeed, the fact of congenital deafness cannot be determined with absolute certainty in any case. — — — Deafness truly congenital is probably of much rarer occurrence than is indicated by even the most trustworthy statistics.»

Taken into account this assertion of FAY's we should not be surprised if in some cases the deaf-mutism of one of the parents has happened to be designated as congenital instead of acquired (before or after birth), all the more as in some of these cases the parturition of the parents has had to be dated far back into the past, or else they have already been dead before the statistics were collected, which needs must entail unreliable statements.

The tables in question thus decidedly point to the conclusion that MENDEL's law is applicable to this large group also. No less than 2111 cases are concerned.

Now we will proceed to examine the problem from another point of view with the aid of the literature. LEMCKE has found that in consanguineous unions the percentage of descendants born deaf amounts to no less than 31,5, which closely corresponds to 25 % in reality. His material is, however, somewhat scanty (28 out of 89). UCHERMANN, on the other hand, who commands a much larger material, has found exactly 25 % (236 born deaf out of 944). This figure is somewhat too low, it is true, but UCHERMANN himself, in the introduction to his work, remarks that in some children of young ages the deaf-mutism could not be ascertained when he made up the statistics, but that this can only be done some time later on. To this must be added that UCHERMANN has so high a percentage of acquired deaf-mutism as 18,55 in the very same consanguineous marriages. It is quite possible that in some of these cases there has been confusion between acquired and congenital deaf-mutism.

On the basis of what has now been said it must be recognized that UCHERMANN'S figures agree very well with the values to be theoretically expected. At all events they are far too high to correspond to a dihybrid course of descent.

BERGH, who has compared the statistics of his own observations with those of LEMCKE and UCHERMANN, finds that the number of children born deaf in the consanguineous marriages amounts to 275 out of 1084, a percentage of 25.37. It should perhaps be mentioned that both LEMCKE'S and UCHERMANN'S works were published in the nineties of the last century, consequently in the pre-Mendelian period.

From what has now been adduced it is obvious that we must reject PLATE'S hypothesis that the deaf-mutism resulting from genotypical causes is a dihybrid factor. On the contrary, there is every probability that the view I advanced in 1912 is the correct one. Accurate genealogical investigations should be able, sooner or later, to prove this exactly. EBBE BERGH certainly seems to incline to the same opinion, but he has not been quite capable of estimating the value of his own evidence, nor of making a sufficiently careful analysis of the literature in this field of research, and for this reason he has irresolutely avoided expressing any positive opinion on a point of such importance.

ZUWACHSGESCHWINDIGKEIT DER POLLEN- SCHLÄUCHE UND GESTÖRTE MENDEL- ZAHLEN BEI *OENOTHERA LAMARCKIANA*

VON NILS HERIBERT-NILSSON

(With an English Summary)

WÄHREND meiner züchterischen Arbeit mit *Oenothera Lamarckiana* im Sommer 1910 kam ich auf den Gedanken, dass die langen Griffel dieser Art für eine Untersuchung über die Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche sehr geeignet sein müssen. Die Griffel sind nämlich bis 90 mm lang, weshalb man vermuten kann, dass die beiden Prozesse Pollinierung und Befruchtung scharf auseinander gehalten werden können. Weiter begünstigt der Bau und die Grösse der Blüte derartige Versuche, weil die erforderlichen operativen Eingriffe sehr einfach und ohne Störung der normalen Entwicklung des Fruchtknotens vorgenommen werden können.

Die Resultate meiner diesbezüglichen Versuche wurden im Jahre 1911 publiziert. Obgleich sie vorwiegend physiologisches Interesse darbieten, möchte ich jedoch hier meine Methodik und einige Ergebnisse erwähnen, weil sie bei der weiteren Diskussion von Wichtigkeit sind und weil der Aufsatz in schwedischer Sprache geschrieben ist (HERIBERT-NILSSON 1911).

Um die Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche zu ermitteln verfuhr ich folgendermassen. Als die Blüten sich abends öffneten, was ganz regelmässig zwischen 7—8 Uhr stattfindet, wurden sie sogleich mit ihrem eigenen Pollen reichlich bestäubt und der Zeitpunkt wurde notiert. Da bei *O. Lamarckiana* die Narbe sich über die Antheren erhebt, findet eine Pollinierung niemals schon im Knospenstadium statt, obgleich die Antheren vor dem Ausschlagen der Blüte sich öffnen¹. Ich konnte also selbst den genauen Zeitpunkt der Bestäubung wählen, ohne vorher kastrieren zu brauchen.

Mit einem successiven Zeitintervall von einer oder einer halben

¹ Kontrollblüten, die in Pergaminbeuteln eingeschlossen worden waren und hier abgeblüht waren, ergaben keinen Ansatz.

Stunde nach der Pollinierung wurde dann das Hypanthium und gleichzeitig der Griffel an der Insertionsstelle des Fruchtknotens durchgeschnitten (vgl. Fig. 1). Falls die Pollenschläuche mit den Spermakernen bei dem Abschneiden noch nicht die Insertionsstelle passiert hatten, wurde natürlich kein Ei befruchtet und der Fruchtknoten vergilbte, verwelkte und fiel ab. Hatte aber nur ein einziger Pollenschlauch

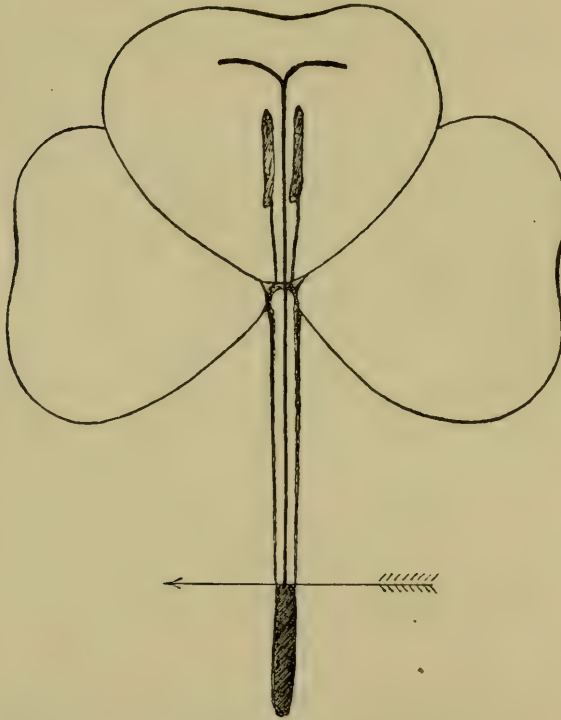


Fig. 1. Schematisierte Blüte der *O. Lamarckiana*. Der Kelch und ein Kronblatt sind weggenommen, und das Hypanthium ist geöffnet. Das Abschneiden der Blüte findet bei dem Pfeile statt.

die Abschneidungsstelle passiert und war ein Ei befruchtet worden, so blieb der Fruchtknoten sitzen. Man konnte also auch den kleinsten Ansatz konstatieren. Natürlich wurden die Kapseln bei geringem Samenansatz sehr verkümmert.

Durch das successive Abschneiden wurde das Resultat erzielt, dass nur die Blüten, bei denen das Abschneiden nach 19 Stunden oder später stattgefunden hatte, Samenansatz zeigten. Bei allen Blüten, die früher durchgeschnitten worden waren, verwelkten die Fruchtknoten und fielen ab (bei *O. Lamarckiana*) oder

blieben als ein vertrockneter Strang sitzen (*O. gigas*). Die Zeit der Griffelpassage des Pollenschlauches schien bei *O. gigas* etwas länger als bei *O. Lamarckiana* zu sein, nämlich 21 Stunden.

Die erwähnten Resultate wurden bei Versuchen Mitte Juli erhalten. Eine Versuchsserie, die ich Ende Juli vornahm, ergab aber das überraschende Ergebnis, dass bei *O. Lamarckiana* nicht einmal nach 23 Stunden (weiter wurden diese Versuche nicht ausgedehnt) Befruchtung

erzielt wurde. Dieses abweichende Resultat schien mir dadurch erklärlich, dass die *Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche von der Temperatur abhängig ist*, also mit sinkender Sommertemperatur abnimmt. Da die Blüten nach einem halben Monat recht viel kleiner sind, der Griffel also kürzer, ist die Differenz der Zuwachsgeschwindigkeit noch grösser als die Differenz 19—23 Stunden zeigt. Messungen der Griffellänge wurden aber nicht Ende Juli vorgenommen. Mitte Juli war die durchschnittliche Länge 85 mm; da die erste Befruchtung nach 19 Stunden erhalten wurde, war also die durchschnittliche Zuwachsgeschwindigkeit 4,47 mm pro Stunde.

Durch eine weitere Versuchsserie beabsichtigte ich, die Frage zu entscheiden, ob der Pollen einer Mutante in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit im Griffel der *O. Lamarckiana* sich anders verhalten würde als der eigene Pollen der Art. Dieselbe *Lamarckiana*-Pflanze wurde deshalb in einigen Blüten mit ihrem eigenen Pollen bestäubt, in anderen mit *gigas*-Pollen einer einzigen Pflanze. Es zeigte sich, dass der *gigas*-Pollen langsamer wuchs als der eigene Pollen der *O. Lamarckiana*. Denn während bei der Versuchspflanze bei *Lamarckiana*-Pollinierung Befruchtung nach 20 Stunden erhalten wurde, wurde bei *gigas*-Pollinierung erst nach 21 Stunden positives Resultat erhalten, und auch für die nächsten Stundenintervalle war der Ansatz spärlicher in den mit *gigas* bestäubten Blüten als in den selbstbestäubten.

Als ich 1915 die Ergebnisse meiner Versuche über die Spaltung des Faktors für Rotnervigkeit zusammenstellte, fand ich, dass bei der Rückkreuzung zwischen dem Bastard und dem Rezessiven ein Zahlenverhältnis erhalten wurde, das sich zwar dem erwarteten Verhältnis 1 : 1 näherte, aber nicht gut war (HERIBERT-NILSSON 1915; diese Abhandlung im Folgenden »*Oenothera* 1915» genannt). Das Gesamtverhältnis aller Nachkommenschaften aus Rückkreuzung war 556 Rotnerven : 488 Weissnerven, also 1,14 : 1. Theoretisch erwartet ist $522 : 522 \pm 16,16$. Die Differenz zwischen erwartet und gefunden ist also etwas mehr als zweimal so gross als der mittlere Fehler, die Übereinstimmung mit der erwarteten Spaltung bei einer so grossen Individuenzahl nicht ganz gut. Da meine Versuche gezeigt hatten, dass die weissnervigen Pflanzen weniger winterhart als die rotnervigen waren, so dass ich in zweijährigen Kulturen die Spaltung 6 : 1 statt 3 : 1 erhielt, lag die Annahme nahe, dass die Weissnervigen auch in anderen Beziehungen, z. B. in bezug auf die Vitalität der Gameten,

schwächer als die Rotnervigen sein können, weshalb sie einer selektiven Eliminierung ausgesetzt werden. Die Abweichung von der erwarteten Spaltung wäre dann als ein Defizit an Rezessiven zu betrachten.

Als ich aber nicht die Gesamtzahl aller Rückkreuzungen beurteilte, sondern diese je nach dem Typus der Rückkreuzung gruppierte, fand ich, dass die Abweichung nur in einer der Gruppen zu finden war. Die Kreuzungen der Verbindung $Rr \times rr$ ergaben fast genau das Verhältnis 1 : 1, nämlich 212 Rotnerven : 209 Weissnerven, also eine sehr schöne Mendelspaltung. Die ganze Abweichung der Gesamtzahl fiel deshalb auf die Kreuzungen vom Typus $rr \times Rr$, die das Verhältnis 344 : 279 zeigten. Da die erwartete Spaltung $311,5 : 311,5 \pm 12,48$ ist, ist die Abweichung fast dreimal so gross als der mittlere Fehler. Ein selektiver Prozess muss also in einer der reziproken Kreuzungsverbindungen eingegriffen haben, während die andere einen ganz normalen Spaltungsverlauf zeigt. Der selektive Prozess kann aber weder in der Zygoten- noch in der Gametenbildung gesucht werden, auch nicht in den gebildeten Zygoten. Denn wäre dies der Fall, könnte nicht die eine Verbindung der Rückkreuzung normale Spaltung aufzeigen. Die Störung der Spaltungszahl muss zwischen der Gametenbildung und der Zygotenbildung stattgefunden haben, also während des Befruchtungsverlaufs. Meine oben relatierten Versuche von 1910 führten mich zu dem Schluss, dass die Ursache der Störung in einer verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche zu suchen sei (HERIBERT-NILSSON 1915, S. 26).

Bei meinen diesbezüglichen Versuchen hatte ich ja gefunden, dass die *gigas*-Gameten im Griffel der *O. Lamarckiana* langsamer wuchsen als die eigenen Gameten der Art. Die *gigas*-Zygote wächst auch langsamer als die *Lamarckiana*-Zygote, erreicht später die Blüte und hat eine stärkere Tendenz zu Zweijährigkeit. Der Entwicklungsrhythmus ist also bei *O. gigas* langsamer sowohl in bezug auf die Zygote als in bezug auf die Gamete. Weil nun die *R*-Zygoten, also die rotnervigen Pflanzen, sich schneller entwickeln und durchschnittlich früher blühen als die weissenervigen Individuen, ist es gemäss dem *gigas*-Fall sehr wahrscheinlich, dass auch die *R*-Gameten, also die Pollenschläuche mit dem Faktor für Rotnervigkeit, sich schneller entwickeln als die *r*-Gameten. Ist aber diese Annahme richtig, muss die Folge sein, dass eine Konkurrenz zwischen den rotnervigen und den weissenervigen Pollenschläuchen bei dem Durchwachsen des Griffels stattfindet. Da die *R*-Pollenschläuche schneller als die *r*-Pollenschläuche wachsen, müssen die ersteren schneller den Fruchtknoten erreichen als die letzteren und

also auch eine Anzahl der Ovula befruchten, ehe die *r*-Schläuche angelangt sind. *In derjenigen der reziproken Verbindungen, wo man zwei Arten von Pollen hat, nämlich sowohl R- als r-Pollen, muss man deshalb einen Überschuss an Dominanten erhalten, während die reziproke Verbindung, bei welcher nur eine Art von Pollen angewendet wird, wo also keine Konkurrenz stattfinden kann, eine regelrechte Spaltung zu erwarten ist.* Die Annahme einer verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der faktoriell verschiedenen Pollenschläuche erklärt also sehr gut die Störung der Spaltungszahlen in bezug auf die Rotnervigkeit bei *O. Lamarckiana*.

Ogleich nun diese Störung eine so auffallende ist, dass die Spaltungszahl eine Abweichung von dem theoretisch erwarteten Verhältnis zeigt, die dreimal so gross ist als der mittlere Fehler, so ist jedoch nicht die Veränderung so gross, dass man ein ganz anderes Verhältnis als 1 : 1 erhält. Das Verhältnis ist für die Gesamtzahl aller Rückkreuzungen $1,14 : 1$, für die Rückkreuzungen vom Typus $rr \times Rr$ $1,2 : 1$. *Wenn also auch eine Störung der Zahlenverhältnisse stattfindet, verschleiert sie jedoch nicht ganz die wirkliche Spaltungszahl.* Abweichungen und Unregelmässigkeiten, die so gross sind, wie sie DE VRIES für seine Mutationskreuzungen gefunden hat, fiel es mir damals nicht ein, dass sie durch Differenzen in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche erklärt werden könnten.

Es schien mir indessen wichtig, durch reziproke Kreuzungen von ganz denselben Elternpflanzen die Grösse der Differenz genau festzulegen. Denn die Zahlenverhältnisse, die ich 1915 zusammenstellen konnte, basierten auf Rückkreuzungen, die mit Elternpflanzen verschiedener Abstammung ausgeführt worden waren. Ich hatte beabsichtigt, schon im folgenden Jahre diese Versuche auszuführen, aber durch das mir aufgezwungene Abschliessen meiner *Salix*-Untersuchungen, weil meine Bastarde dieser Gattung von Zerstörung bedroht wurden, mussten sie aufgeschoben werden.

RENNER hat später in mehreren Abhandlungen die Frage von der Bedeutung der Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche für das Spaltungsproblem diskutiert. Er hat versucht, genotypische Differenzen schon im Pollen der Arten und Bastarde von *Oenothera*, also in den Gameten, *morphologisch* festzulegen, und dies ist ihm auch in einigen Fällen gelungen. Auch hat er zeigen können, dass die morphologisch verschiedenen Pollenarten bei Kultur in feuchten Kammern ihre Schläuche verschieden schnell treiben. Seine fragmentarischen Züchtungsversuche zu dieser Frage werde ich später erwähnen.

CORRENS hat während der letzten Jahre sehr umfassende Versuche ausgeführt um zu zeigen, dass sehr grosse Abweichungen in bezug auf die Spaltungszahlen des Geschlechts bei *Melandrium* auf eine verschiedene Zuwachsgeschwindigkeit der ♂- und ♀-Pollenschläuche zurückzuführen sind. Er hat das Problem durch eine sehr sinnreiche Versuchsmethode angegriffen, auf die ich weiter unten zurückkomme.

Erst im Jahre 1918 wurde es mir möglich, meine Versuche über die differente Zuwachsgeschwindigkeit der *R*- und *r*-Pollenschläuche wieder aufzunehmen. Für die Versuche wurden die Pflanzen einer Deszendenzreihe der fünften Generation einer rotnervigen Pflanze ausgewählt, Nr. 3—18. Dieses Jahr hatte ich von der betreffenden Nachkommenschaft nur 12 Pflanzen, die die Spaltung 10 : 2 zeigten. Samen derselben Nachkommenschaft waren aber schon 1916 und 1917 ausgesät worden. Die Spaltung war 1916 68 Rotnerven : 23 Weissnerven, 1917 12 : 5. Die Nachkommenschaft zeigt also die Spaltung 90 : 30, falls man die Kulturen der verschiedenen Jahre summiert. Das ist ja genau das Zahlenverhältnis 3 : 1, also eine Spaltung nach demselben Typus wie ich sie früher für die Selbstbestäubung rotnerviger Pflanzen gefunden habe.

Da meine Deutung dieses Spaltungsverhältnisses von RENNER einer kritischen Diskussion unterzogen worden ist, wo er zu dem Schlusse kommt, dass meine Auffassung nicht mit seinen auf andere Weise erhaltenen Resultaten zu vereinbaren ist und deshalb abgelehnt werden muss (RENNER 1917, S. 153), möchte ich hier auch diese Frage aufnehmen. Dies scheint mir um so geeigneter, als ich, ehe ich meine experimentellen Resultate des Jahres 1919 erwähne, erst die verschiedenen Komponenten der Spaltungskomplikation in bezug auf den Faktor für Rotnervigkeit auseinandersetzen muss, um die verschiedenen störenden Prozesse terminologisch festzulegen, so dass man lange Umschreibungen bei der späteren Diskussion der Resultate vermeiden kann.

Die erste Komplikation in bezug auf die Spaltung der Rotnervigkeit besteht darin, dass die *positiven Homozygoten, also die Kombinationen RR, nicht realisiert werden können* (HERIBERT-NILSSON 1913, 1915). Ich habe jetzt 94 Nachkommenschaften rotnerviger Pflanzen aufgezogen. Alle ohne Ausnahme haben Spaltung gezeigt. An dem Ausbleiben der homozygoten Kombination *RR* ist also gar nicht zu zweifeln. Die Spaltungszahl stimmt aber nicht mit dieser experimentellen Tatsache. Denn ist es so, dass eine Kombination bei monohybrider Kreuzung nicht realisiert werden kann oder nicht entwicklungsfähig ist, ist natürlich die Spaltung 2 : 1 statt 3 : 1 zu erwarten. Als die Gesamtzahl aller Spaltungen bei Selbstbestäubung rotnerviger

Pflanzen erhielt ich 1915 2967 : 1106, also 2,68 : 1. Folglich nähert sich die Spaltungszahl mehr dem Verhältnis 3 : 1 als 2 : 1. Die Abweichung von dem letzten Verhältnis ist mehr als achtmal so gross als der mittlere Fehler.

Um diesen Widerspruch zwischen experimentell konstatiertem Ausbleiben der Homozygoten und experimentell erhaltener Spaltung 3 : 1 zu lösen habe ich angenommen (*»Oenothera 1915«, S. 28*), dass *die Kombination RR gar nicht gebildet wird*. Schon die Kopulation der R-Gameten ist unmöglich, es findet eine Abstossung zwischen den R-Gameten statt, also eine Art von Genen-selbststerilität. Ich habe diese Hinderung der Kopulation *Prohibition* genannt, im Gegensatz zu *Eliminierung*, wo die Zygoten gebildet werden, aber schon als Samen oder Keimpflanzen absterben.

Durch eine Annahme von Prohibition ist auch die Spaltung 3 : 1 erklärbar. Denn die Möglichkeit liegt offen, dass die R-Ovula, die nicht von R-Pollen befruchtet werden können, statt dessen von r-Pollen befruchtet werden, der bei gewöhnlicher reicher Pollinierung immer im Überschuss ist. Alle R-Ovula werden also von r-Pollen befruchtet, während von den r-Ovula, wo keine Prohibition verursacht wird, eine Hälfte von R-, eine andere von r-Pollen befruchtet wird. Wir müssen deshalb die Spaltung 3 : 1 statt 2 : 1 erhalten. *Die Annahme einer ersetzenden Befruchtung durch rezessive Gameten, welchen Prozess wir Substitution nennen können, erklärt also vollständig die unerwartete Spaltung der Rotnerven*. Die Substitution scheint indessen nicht vollständig zu sein, denn die Spaltungszahl war 2,68 : 1 statt der erwarteten 3 : 1. Es ist ja aber möglich, dass die R-Pollenschläuche, obgleich sie keine Befruchtung der R-Ovula ausführen können, doch den Weg für den r-Pollen in einigen Fällen durch Eindringen in die Mikropyle versperren.

Meinen Versuch, das Zahlenverhältnis 3 : 1, trotz dem Ausbleiben der positiven Homozygoten, durch Prohibition und Substitution zu erklären, hat nun RENNER abgelehnt, weil diese Annahme nicht mit den Resultaten seiner Untersuchungen über die tauben Samen der *O. Lamarckiana* stimmen. Er hat gefunden, dass weissnervige *Lamarckiana*-Pflanzen ungefähr 50 % taube Samen haben. Seine Erklärung dieser Erscheinung ist, dass *O. Lamarckiana* in bezug auf einen Faktor, der die *laeta-velutina*-Spaltung bedingt und der L genannt wird, immer heterozygot ist, ebenso wie in bezug auf den Faktor R. Während aber bei der Spaltung des R-Faktors nur die positiven Homozygoten nicht gebildet werden können, so bleibt bei der Spaltung des Faktors L

sowohl die Bildung der positiven als der negativen Homozygoten aus. Da also 50 % der Kombinationen nicht realisierbar sind und da er 50 % taube Samen erhält, meint er, dass eine Eliminierung gebildeter Zygoten auf einem sehr frühen Stadium stattfindet. Er meint nun, dass wir es auch in bezug auf den Faktor für Rotnervigkeit mit einer derartigen Eliminierung und nicht mit Prohibition zu tun haben, was er dadurch bestätigt findet, dass die Rotnerven durchschnittlich einen grösseren Prozentsatz tauber Samen als die Weissnerven haben.

Da aber RENNER nur 6 Rotnerven untersucht hat und da nicht alle einen geringeren Prozentsatz tauber Samen als die Minimumindividuen der Weissnerven haben, ist sein Beweis schon hierdurch schwach. Aber noch schlechter ist, dass die gefundene Spaltungszahl 3 : 1 in bezug auf die Rotnervigkeit mit einer Annahme von Eliminierung wie ich oben näher ausgeführt habe, ganz unverständlich dasteht. Taube Samen können durch mehrfache Prozesse erhalten werden. Von einem Prozentsatz tauber Samen auf einen Spaltungsvorgang zu schliessen ist deshalb immer fraglich. Und ganz ungereimt scheint mir ein derartiger Schluss, falls die Spaltung nicht so ausfällt wie erwartet. RENNER sieht auch ein, dass die Spaltung 3 : 1 statt 2 : 1 nicht mit seiner Ansicht zu vereinbaren ist, wenn wir mit einer monohybriden Spaltung zu tun haben. Er sucht deshalb den Widerspruch so zu lösen, dass er annimmt, dass man in bezug auf die Rotnervigkeit mit einer Reduplikation $2R : 1r$ zu tun hat. Mit dieser Annahme stimmt der Prozentsatz an tauben Samen sehr gut überein. Er weist auf eine meiner Rückkreuzungen hin, wo ich die Spaltung $2,2 : 1$ statt $1 : 1$ erhalten habe. Ich habe aber ausdrücklich hervorgehoben, dass diese Kreuzung offenbar eine noch nicht erklärbare Ausnahme bildete. Sich auf diesen einzigen Fall zu stützen und mein ganzes übriges Material von ungefähr 1000 Individuen nicht zu berücksichtigen, ist ja eine schwache Beweisführung. Ich werde unten ganz unwiderleglich zeigen, dass die Spaltung des Faktors für Rotnervigkeit eine monohybride ist, und dass auch Ausnahmefälle wie der eben erwähnte, auf den sich RENNER stützt, sich zwanglos unter einer monohybriden Spaltung einreihen lassen. Damit ist aber auch RENNERS Kritik der Prohibition entkräftet.

Nur auf eine Weise wäre es möglich die Ansicht einer Eliminierung der rotnervigen Homozygoten zu erklären, nämlich durch eine differente Zuwachsgeschwindigkeit der R - und r -Pollenschläuche. Wir werden deshalb auch diese Möglichkeit diskutieren. Ich habe in »*Oenothera 1915*« gezeigt, dass das Verhältnis infolge der differenten Zuwachsgeschwindigkeit der R - und r -Pollenschläuche wie $1,2 : 1$

wurde, also wie 6 : 5. Es ist dann auch deutlich, dass die Rotnerven bei der Spaltung nach Selbstbestäubung etwas zahlreicher als nach dem Verhältnis 2 : 1 repräsentiert werden sollen. Die Spaltung muss nämlich so ausfallen, wie das folgende Schema veranschaulicht.

		♂									
		R	R	R	R	R	R	r	r	r	r
♀	R	RR	RR	RR	RR	RR	RR	Rr	Rr	Rr	Rr
	r	Rr	Rr	Rr	Rr	Rr	Rr	rr	rr	rr	rr

Man erhält also die Spaltung 6 *RR* : 11 *Rr* : 5 *rr*. Haben wir mit einer Eliminierung zu tun, so wird die sichtbare Spaltung 11 : 5 oder 2,2 : 1. Da man aber annähernd das Verhältnis 3 : 1 findet, reicht diese Erklärung nicht aus, um eine Annahme von Eliminierung statt Prohibition zu ermöglichen. Um das Zahlenverhältnis 3 : 1 bei Eliminierung zu erhalten, mussten die *R*-Pollenschläuche doppelt so oft die Befruchtung ausführen als die *r*-Pollenschläuche. Die experimentellen Tatsachen sind ja offenbar weit davon entfernt, eine solche Annahme zu bestätigen.

Es scheint mir zweckmässig, den Prozess der differenten Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche und die verschiedenen ausfallenden reziproken Rückkreuzungen mit distinkten Bezeichnungen zu belegen, weil die Behandlung der folgenden Untersuchungen hierdurch sehr erleichtert wird. Schon in »*Oenothera* 1915« habe ich von einer »Konkurrenz der Pollenschläuche« gesprochen und CORRENS wendet auch diesen Terminus an. Da aber eine Konkurrenz mehrfacher Art bei der Gameten- und Zygotenbildung und auch während dem Befruchtungsverlauf denkbar ist¹, scheint es mir zweckmässiger, einen ganz besonderen Terminus für die Konkurrenz, die in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche besteht, zu verwenden, weshalb ich den Terminus *Zertation*² vorschlage. Die Rückkreuzung, wo zwei Arten konkurrierenden Pollens beteiligt sind, nenne ich die *Zertationskreuzung*, die reziproke Kreuzung, wo nur eine Art von

¹ Eine wirkliche Konkurrenz haben wir z. B. bei der Keimung des Pollens an der Narbe um die Nahrung und in dem Fruchtknoten bei dem Eindringen der Schläuche in die Mikropyle um die Befruchtung.

² Von *certatio* = Wettlauf.

Pollen vorhanden ist, wo also die gewöhnlichen, gleichen Zahlen der Spaltungsklassen zu erwarten sind, nenne ich die *Äquationskreuzung*.

Für meine Versuche 1918 wurden von der oben erwähnten Deszendenz 3—18 zwei weissnervige und sieben rotnervige Pflanzen ausgewählt. Zwischen den Weissnerven ($\frac{3}{4}$ und $\frac{3}{5}$) und drei der Rotnerven ($\frac{3}{1}$, $\frac{3}{3}$ und $\frac{3}{6}$) wurden sowohl Zertations- als Äquationskreuzungen ausgeführt, während mit vier der Rotnerven ($\frac{3}{7}$, $\frac{3}{8}$, $\frac{3}{9}$, $\frac{3}{10}$) nur die wichtigste Kreuzung, nämlich die Zertationskreuzung, ausgeführt wurde. In einigen Fällen, wo die beiden weissnervigen Pflanzen mit derselben rotnervigen Pflanze gekreuzt wurden, sind die Deszendenzen zusammengeschlagen, weil ja die Weissnerven in bezug auf die Nervenfarbe als isogen betrachtet werden müssen. In der ersten Abteilung der Tabelle I ist dies alles zu sehen.

Die Resultate der Kreuzungen und Selbstbestäubungen, die ich 1919 erhielt, sind in den weiteren Kolumnen der Tabelle I zusammengestellt. Die zweite Abteilung veranschaulicht die Spaltung bei den Äquationskreuzungen, die dritte bei den Zertationskreuzungen. In einer dritten Kolumne dieser Abteilungen werden die Verhältnisse, denen die Spaltungszahlen am nächsten kommen, angegeben. Diese Verhältnisse sind der Ausdruck der *Repräsentation* der verschiedenen Gametenarten im Fruchtknoten bei der Befruchtung. In der vierten Abteilung werden die Selbstbefruchtungen behandelt. Die zwei ersten Kolumnen enthalten die faktischen Spaltungszahlen, die dritte das Verhältnis, dem diese Zahlen am nächsten kommen. Die vierte und fünfte Kolumne enthalten die Verhältnisse, die man zufolge der Gametenrepräsentation der Zertationskreuzung desselben Individuums zu erwarten hat, die vierte falls man mit keiner Substitution rechnet, die fünfte falls man eine solche annimmt.

Das Resultat 1919 ist ganz überraschend und zeigt mit den oben erwähnten Resultaten 1915 gar keine Übereinstimmung. Sowohl die Zahlenverhältnisse der Zertationskreuzungen als die der Selbstbestäubungen weichen so stark von den früher erhaltenen ab, dass man entweder vermuten konnte, dass die für die Versuche erwählte Linie eigenartig komplizierte Spaltungsverhältnisse zeigte oder dass es nicht möglich sei, bei *Oenothera Lamarckiana* regelmässige Spaltung zu erhalten. Den letzten Schluss haben DE VRIES und andere *Oenothera*-Forscher aus den oft ausserordentlich schwankenden Zahlenverhältnissen ihrer Kreuzungsversuche gezogen, und sie haben weiter aus diesem Ergebnis gefolgert, dass wir bei *Oenothera* keine Mendelspaltung haben. Macht man aber die oben hervorgehobene Annahme,

TABELLE I.

Spaltung bei reziproken Kreuzungen zwischen Rotnerven und Weissnerven und bei Selbstbestäubung der Rotnerven.

I		II		III		IV						
Nr. der Kreuzungsserie in der Tabelle	Eltern		Äquationskreuzung: $Rr \times rr$		Zertationskreuzung: $rr \times Rr$		Selbstbestäubung: $Rr \times Rr$					
	Weiss- nerven	Rot- nerven	Spaltungs- zahlen	Gametenrepräsen- tation bei der Be- fruchtung	Spaltungs- zahlen	Gametenrepräsen- tation bei der Be- fruchtung	Verhältnis, dem die Spaltungszahlen am nächsten kommen		Erwartetes Verhältnis laut der Gametenreprä- sentation bei der Zerta- tionskreuzung	ohne Substitution	mit Substitution	
							Rot- nerven	Weiss- nerven				
1	$\frac{3}{4}$ und $\frac{3}{6}$	$\frac{3}{1}$	95	1:1	84	42	2:1	71	18	4:1	3:1	5:1
2	$\frac{3}{4}$ und $\frac{3}{5}$	$\frac{3}{3}$	66	1:1	52	15	3:1	41	16	3:1	4:1	7:1
3	$\frac{3}{5}$	$\frac{3}{6}$	20	1:1	60	15	4:1	78	27	3:1	5:1	9:1
4	$\frac{3}{5}$	$\frac{3}{7}$			20	5	4:1	87	16	5:1	5:1	9:1
5	$\frac{3}{5}$ und $\frac{3}{6}$	$\frac{3}{8}$			4	6	1:1	63	18	3:1	2:1	3:1
6	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{9}$			29	8	3:1	26	6	4:1	4:1	7:1
7	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{10}$			5	2	2:1	44	7	6:1	3:1	5:1
			181	1:1	254	93	2,7:1	410	108	4:1	3,7:1	6,4:1

dass die verschiedenen Pollenarten eine verschiedene Zuwachsgeschwindigkeit haben, so werden die Schwierigkeiten jedenfalls in bezug auf die Spaltung des Rotnervenfaktors ganz beseitigt.

Betrachtet man nun die Zahlenverhältnisse, die bei den Zertationskreuzungen erhalten sind (vgl. die Tabelle I, wo sie fett gedruckt sind), so fällt das grosse Übergewicht der Rotnervigen scharf in die Augen. Während ich in »*Oenothera 1915*» die Spaltung $1,2 : 1$ bei der Zertationskreuzung gefunden habe, so ist das Verhältnis bei den sieben Kreuzungsnachkommenschaften 1919 nur in einem Falle, wo ausserdem die Individuenzahl sehr gering ist, $1 : 1$, sonst *schwankt das Verhältnis der Zertationskreuzungen zwischen $2 : 1$ und $4 : 1$, zeigt also Abweichungen, die bis fünfzehnmal so gross als die früher gefundenen sind.*

Es sieht ja aus, als ob diese Zahlen gar nicht einer monohybriden Kreuzung gehören könnten. Sie deuten ja eher auf Polymerie oder auf Reduplikation. Unter meinen in »*Oenothera 1915*» zusammengestellten Zahlen der Rückkreuzungen fand ich zwei starke Ausnahmen, die ebenfalls von dem Typus der Zertationskreuzung waren. Ich deutete die Abweichung dann als eine Reduplikationserscheinung und meinte, dass das eine Glied des allelomorphen Paares redupliziert wurde, sodass wir eine Gametenbildung $2R : 1r$ erhielten. Dass eine so grosse Abweichung durch die Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche erklärt werden könnte, fiel mir dann nicht ein, weil die experimentell gefundene Differenz in bezug auf diese nur $1,2 : 1$ war.

Für die noch stärkeren Abweichungen der Zertationskreuzungen 1919 ist nun aber der Beweis leicht hervorzubringen, dass die Ursache nicht in der Gametenbildung zu suchen ist. *Betrachtet man nämlich die reziproken Äquationskreuzungen, so findet man, dass sie ganz normal ausfallen, die erwartete Spaltung $1 : 1$ sehr schön zeigen. Die Gameten R und r werden deshalb in gleicher Anzahl gebildet.* Sowohl bei der Spaltung $2 : 1$ der Zertationskreuzung als $3 : 1$ und $4 : 1$ zeigt jedenfalls die entsprechende Äquationskreuzung die erwartete monohybride Spaltung $1 : 1$. *Es ist deshalb ganz ausgeschlossen, das Übergewicht der Rotnerven durch genotypische Spaltungskomplikationen, also durch Polymerie oder Reduplikation zu deuten.* Die Ursache muss in Differenzen während dem Befruchtungsverlauf gesucht werden und liegt ohne Zweifel in der verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche. Denn die Abweichung ist nur in dem Falle zu finden, wo hybrider Pollen angewendet wird. Bei hybriden Eiern und einheitlichem Pollen tritt keine Störung der normalen Mendelspaltung ein.

Wie ist es aber nun möglich, sowohl diese ausserordentlich stark

abweichenden Zahlenverhältnisse als die in »*Oenothera* 1915» zusammengestellten, für die Jahren 1912—1914 gefundenen, nur sehr schwach abweichenden Zahlenverhältnisse, auf denselben Prozess, nämlich eine Zertation, zurückzuführen? Die ersterwähnten Zahlen zeigten ja wie erwähnt eine fünfzehn mal grössere Abweichung von dem erwarteten Verhältnis 1 : 1 als die letzteren!

Den Schlüssel zu der Lösung des Widerspruchs scheinen mir meine Untersuchungen 1911 zu geben. Ich fand, wie oben erwähnt, dass eine Befruchtung der *Lamarckiana*-Blüte Mitte Juli schon nach 19 Stunden erzielt ist, während Ende Juli noch nach 23 Stunden keine Befruchtung stattgefunden hat. Die Pollenschläuche brauchen also Ende Juli eine mehr als vier Stunden längere Zeit für das Durchwachsen des Griffels als Mitte Juli. Das Verlangsamen des Zuwachses der Pollenschläuche geht also mit dem Sinken der Sommertemperatur parallel.

Eine zeitliche Differenz fand nun auch zwischen dem Ausführen der Kreuzungen statt, deren Nachkommenschaften 1912—1914 einerseits und 1919 andererseits aufgezogen wurden. Die Kreuzungsmanipulationen für die ersterwähnten Nachkommenschaften fanden Ende Juli oder Anfang August statt, während sie für die Nachkommenschaften 1919 erst Ende August ausgeführt wurden, weil das Auspflanzen in diesem Jahr durch Vorsommerdürre verspätet worden war. Dies ist so spät, wie man überhaupt hier in Schweden *Oenothera*-Befruchtungen ausführen kann, falls man reifen Samen erhalten wird.

Die Temperaturdifferenz zwischen Anfang und Ende August ist ja aber sehr viel grösser als zwischen Mitte und Ende Juli. Die Annahme liegt deshalb auf der Hand, dass die *Pollenschläuche Ende August eine noch langsamere Zuwachsgeschwindigkeit als die Ende Juli gefundene zeigen*. Von einigen Blüten der für die Rückkreuzungen 1918 verwendeten weissnervigen Pflanzen, die mit Pollen der Rotnerven belegt wurden und später nach 20—25 Stunden abgeschnitten wurden, erhielt ich keinen einzigen Samen. *Keine Befruchtung hatte deshalb noch nach 25 Stunden stattgefunden*.

Die Pollenschläuche werden also von der Temperatur stark beeinflusst. Da sie aber nun, je nach der genotypischen Konstitution eine verschiedene Zuwachsgeschwindigkeit zeigen, so liegt auch die Annahme nahe, dass die Beeinflussung durch die Temperatur eine verschiedene sein kann, sodass *die langsamer wachsenden r-Schläuche bei sinkender Temperatur relativ noch langsamer wachsen als die R-Schläuche*. Die *r*-Pollenschläuche werden also durch sinkende Tem-

peratur stärker beeinflusst als die *R*-Schläuche. Das Resultat muss natürlich sein, dass das Übergewicht der Rotnerven ein grösseres wird, je später im Jahre die Befruchtung ausgeführt wird. *Durch die Annahme, dass die relative Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche je mehr verändert wird, desto grösser die Temperaturniedrigung wird, erhält man also eine sehr plausible Erklärung der ausserordentlich stark gestörten Mendelzahlen der Zertationskreuzungen 1919.*

Da die Zertationskreuzungen sehr abnorm ausfallen, und da jede Selbstbestäubung von der Zertation beeinflusst werden muss, ist es auch zu erwarten, dass die Nachkommenschaften der Selbstbestäubungen der rotnervigen Elternpflanzen sehr abweichende Spaltungen geben müssen. Denn durch die Zertation wird die Repräsentation der männlichen *R*- und *r*-Gameten im Fruchtknoten bei der Befruchtung dieselbe wie die bei der Zertationskreuzung gefundene. Durch weitere Komplikationen werden indessen die Zahlenverhältnisse hier noch mehr deformiert, nämlich durch die oben besprochenen Prozesse der Prohibition und Substitution.

An einem konkreten Beispiel aus der Tabelle werde ich diese Komplikationen erläutern. Betrachten wir die oberste Spaltungsserie, die aus der Pflanze $\frac{3}{1}$ und ihren Kreuzungen stammt! Die Zertationskreuzung ergibt die Spaltung 84 : 42, das ist 2 : 1. Die Repräsentation der ♂-Gametenarten im Fruchtknoten bei der Befruchtung ist deshalb 2 *R* : 1 *r*. Die Repräsentation der ♀-Gameten ist, wie die Äquationskreuzung zeigt, eine ganz normale, weil wir die Spaltung 95 : 93 erhalten, also 1 : 1. Die Spaltung nach Selbstbestäubung muss deshalb so ausfallen wie folgendes Spaltungsschema zeigt.

		♂		
		<i>R</i>	<i>R</i>	<i>r</i>
♀	<i>R</i>	<i>RR</i>	<i>RR</i>	<i>Rr</i>
	<i>r</i>	<i>Rr</i>	<i>Rr</i>	<i>rr</i>

Unter den oben gemachten, experimentell gefundenen Prämissen ist also die Spaltung 2 *RR* : 3 *Rr* : 1 *rr* zu erwarten. Nun tritt aber die Prohibition ein, wodurch die Verbindungen *RR* unmöglich gemacht werden. Man würde deshalb die Spaltung 3 *Rr* : 1 *rr* erhalten. Die weitere Komplikation Substitution kann aber einsetzen, wodurch die Verbindungen *RR* durch *Rr* ersetzt werden. Dann würden wir die Spaltung

5 Rr : 1 rr erhalten. Gefunden ist 71 Rotnerven : 18 Weissnerven, also 4 : 1. Das Verhältnis liegt folglich zwischen den beiden erwarteten Verhältnissen 3 : 1 und 5 : 1. Das Spaltungsresultat spricht also dafür, dass wir eine nicht vollständige Substitution haben. Da aber die Substitution nicht einmal bei fast normaler Gametenrepräsentation eine vollständige ist (vgl. S. 47), kann man dies auch nicht hier erwarten. Die Spaltung 4 : 1, die ohne Analyse der Gametenbildung und Gametenrepräsentation, wenn auch mit Annahme von Prohibition und Substitution, nicht verständlich wäre, wird aber ganz klargelegt, falls die experimentell gefundene Gametenrepräsentation der Berechnung der Spaltung zu Grunde gelegt wird.

Ich möchte noch ein Beispiel aus den Kreuzungsserien besprechen, nämlich Nr. 4, weil hier das Zertationsverhältnis bedeutend mehr abweichend ist als in der letzterwähnten Serie Nr. 1. Während in dieser Kreuzungsserie die Spaltung der Zertationskreuzung 2 : 1 war, ist dieselbe Spaltung bei Nr. 4 20 Rotnerven : 5 Weissnerven, also 4 : 1. Da folglich die Repräsentation der ♂-Gameten bei der Befruchtung 4 : 1 ist, ist bei Selbstbestäubung eine Spaltung zu erwarten, wie sie folgendes Schema veranschaulicht.

		♂				
		R	R	R	R	r
♀	R	RR	RR	RR	RR	Rr
	r	Rr	Rr	Rr	Rr	rr

Man berechnet also die Spaltung 4 RR : 5 Rr : 1 rr oder mit Prohibition ohne Substitution 5 : 1, mit Prohibition und darauf folgender Substitution 9 : 1. Das ganz abnorme Zahlenverhältnis 5 : 1, das aus der Gametenrepräsentation zu schliessen ist, tritt auch ein, indem die Spaltung 87 Rotnerven : 16 Weissnerven ist, also ein Verhältnis aufweist, das zwischen 5 : 1 und 6 : 1 liegt. Die Substitution ist hier nur schwach, was indessen ganz verständlich ist, weil die Anzahl R -Ovula, die durch r -Pollen statt R -Pollen substituiert werden sollen, in diesem Falle einen relativ grösseren Prozentsatz als bei ungestörter monohybrider Spaltung bilden. Bei dieser letzteren erhalten wir 1 RR : 2 Rr : 1 rr . Die Verbindungen RR , die substituiert werden sollen, sind nur halb so viele als Rr . Ist aber die Gametenrepräsentation 4 : 1, erhalten wir 4 RR : 5 Rr : 1 rr . Die zu substituierenden RR -Verbindungen sind

fast ebenso viele als die *Rr*-Verbindungen. Dass dann auch die Substitution eine unvollständige wird, ist ja nicht befremdend, denn die Störungen der Wachstumswege und die Schwierigkeiten der *r*-Pollenschläuche, eine ersetzende Befruchtung zufolge einer mechanischen Hinderung von den *R*-Pollenschläuchen ausführen zu können, werden natürlich desto grösser, je grössere Prästationsfähigkeit von diesem Prozesse verlangt wird.

Bei noch drei Kreuzungsserien, nämlich Nr. 5, 6 und 7, ist eine stärkere oder schwächere Substitution zu finden, wie aus der Tabelle I ersichtlich ist. Zwei Serien, nämlich Nr. 2 und 3, zeigen aber nicht nur keine Substitution, sondern man erhält nicht einmal das Prohibitionsverhältnis, das aus der Gametenrepräsentation zu erwarten wäre. Nr. 2 hat die Gametenrepräsentation 3 : 1. Nennen wir nun das Verhältnis der Gametenrepräsentation bei der Zertationskreuzung $n : 1$, so wird die allgemeine Formel für Selbstbestäubung bei Prohibition ohne Substitution $n + 1 : 1$, bei Prohibition mit Substitution $2n + 1 : 1$. Ist also das Zertationsverhältnis 3 : 1, so wird nach diesen Formeln die Selbstbestäubung das Verhältnis 4 : 1 ohne Substitution, das Verhältnis 7 : 1 mit Substitution ergeben. Statt dessen erhielt ich die Spaltung 41 : 16, also ungefähr 3 : 1. Ebenso ergab die Kreuzungsserie Nr. 3 bei Zertationskreuzung die Gametenrepräsentation 4 : 1, weshalb die Spaltung 5 : 1 ohne, 9 : 1 mit Substitution erwartet worden wäre. Die Spaltung nach Selbstbestäubung war aber 78 : 27, also 3 : 1. Die beiden Kreuzungen zeigen also ein Defizit an Dominanten, die so gross ist, als ob man eine Gametenrepräsentation 2 : 1 statt der tatsächlichen 3 : 1 oder 4 : 1 gehabt hätte. Ob diese Abweichung von dem Erwarteten eine zufällige ist oder ob sie eine weitere Komplikation bei gewissen Pflanzen andeutet, müssen weitere Versuche entscheiden.

Durch meine Versuchsergebnisse 1919 ist es bewiesen, dass man in bezug auf die Spaltung der Rotnervigkeit bei *O. Lamarckiana* bei Kreuzung zweier Pflanzen je nach der Richtung der Kreuzung ganz verschiedene Zahlenverhältnisse erhält. Die Zahlenverhältnisse weichen bisweilen so stark von den gewöhnlichen monohybriden Verhältnissen ab, dass man Polymerie oder Reduplikation vermuten könnte. Sie geben ungefähr das Bild, das SHULL einmal so ausgedrückt hat, dass er sagte, dass »in the enormous mass of genetic data already recorded for the *Oenotheras*, there is but here and there a situation, which bears more than a remote resemblance to a Mendelian behaviour, and in these cases the observed phenomena usually present only a more or less misshapen caricature of the beautiful regularity of procedure which

has such farreaching applicability among many other groups of organisms» (SHULL, Journal of Genetics 1914, S. 98). Tatsache ist ja auch, dass man bei *Oenothera* fast nur schlechte oder ganz verworrene und bei wiederholten Serien immer sehr kapriziöse Zahlenverhältnisse hat. Für den Faktor für Rotnervigkeit habe ich indessen nun zeigen können, dass die Spaltung von mehreren Komplikationen während dem Befruchtungsverlauf und bei der Zygotenbildung beeinflusst wird. Führe ich aber eine Kreuzung so aus, dass ich alle Komplikationen beseitige, so erhalte ich auch sehr klare und schöne monohybride Spaltungszahlen. Damit ist es bewiesen, dass die Gametenbildung in bezug auf die Rotnervigkeit nicht gestört ist¹. Nur die Repräsentation der verschiedenen Gameten bei der Befruchtung wird gestört, also auch das Verhältnis der zygotischen Phaenotypen, die Spaltungszahl. Da aber DE VRIES, GATES, SHULL und BARTLETT aus ihren schwankenden und nicht sogleich mit einfachen Mendelzahlen übereinstimmenden Spaltungen den Schluss ziehen, dass wir bei *Oenothera* keine Mendelspaltung haben, ist es nach den hier klargelegten Ursachen der schwankenden Zahlenverhältnisse ganz offenbar, dass sie einen Fehlschluss tun.

Es ist nun auch leicht verständlich, warum gerade *Oenothera* durch Zertation sehr gestörte Mendelzahlen erhält, falls man sich an den Bau der Blüte erinnert. Da der Griffel beinahe 1 dm lang ist, wird eine relativ kleine Differenz in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit sehr bedeutungsvoll, weil das Zeitintervall, mit dem die verschiedenen Pollenschläuche den Fruchtknoten erreichen, mit der Länge des Griffelweges wächst. Aber von diesem Intervall hängt die Gametenrepräsentation direkt ab. Falls man die Gametenrepräsentation $2R:1r$ erhält, beruht dieses Verhältnis nicht darauf, dass die *R*-Pollenschläuche doppelt so schnell als die *r*-Schläuche wachsen, sondern darauf, dass der *R*-Pollen so weit voraus im Wettlauf gewesen ist, dass er ein Drittel der Ovula befruchtet hat, ehe der *r*-Pollen den Fruchtknoten erreicht hat. Gesetzt nun, dass wir eine Griffellänge

¹ Die ganz exakte Spaltung in den Äquationskreuzungen zeigt auch, dass RENNERS radikales Ablehnen aller meinen sehr umfassenden Spaltungszahlen in bezug auf die Rotnervigkeit in »*Oenothera* 1915», »weil nicht sicher ist, ob bei seinem Zuchtverfahren alle keimfähigen Samen wirklich zur Keimung und Weiterentwicklung gebracht wurden» (RENNER 1917, S. 153), ganz unberechtigt ist. Ich habe ja übrigens in meiner diesbezüglichen Abhandlung in dem methodischen Teil ganz ausdrücklich betont und ausführlich diskutiert, welche falschen Zahlen man erhalten kann, falls man nicht alle Pflanzen aussetzt. Ob man die tauben Samen rechnet oder nicht, ist ja für die Spaltungszahlen der gekeimten Samen ganz gleichgültig.

von 10 cm haben und weiter, dass die Differenz der Zuwachsgeschwindigkeit pro Stunde wie $0,5 : 0,4$, für R und r respektiv ist. Findet der Zuwachs während 20 Stunden statt, erhält man also nach der Gleichung

$$\text{Schnelligkeit} \times \text{Zeit} = \text{Weg}$$

für die R -Pollenschläuche die Werte $0,5 \text{ cm. pro Stunde} \times 20 \text{ Stunden} = 10 \text{ cm}$ Längenzuwachs; für die r -Pollenschläuche wären die entsprechenden Werte $0,4 \times 20 = 8$. Nach 20 Stunden haben also die R -Schläuche den Fruchtknoten erreicht, die r -Schläuche sind noch 2 cm davon entfernt. Um diesen Weg zurückzulegen, brauchen sie nach der Gleichung $0,4 x = 2$, also $x = 5$, fünf Stunden. Erst nach fünf Stunden erreicht der r -Pollen den Fruchtknoten, kann folglich erst nach dieser Zeit an der wirklichen Konkurrenz um die Befruchtung der Ovula teilnehmen. Machen wir nun die Annahme, dass wir es mit einer relativ kurzgriffeligen Art zu tun haben, wo der Griffel nur 1 cm lang ist, während die relative Zuwachsgeschwindigkeit unverändert ist, so ergibt sich das Resultat, dass die schneller wachsenden Schläuche 2 Stunden für das Durchwachsen des Griffels, die langsamere wachsenden $2\frac{1}{2}$ Stunden brauchen. Nur während einer halben Stunde wird also in diesem Falle der R -Pollen allein herrschend, während bei der Griffellänge 10 cm die entsprechende Zeit 5 Stunden war. *Aus diesen Betrachtungen ergibt sich klar, dass Differenzen in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit des Pollens sich vor allem bei langgriffeligen Pflanzenarten geltend machen müssen. Dass sie bei Oenothera gefunden werden, ist deshalb ganz natürlich.*

Eine andere Pflanzenart, wo ähnliche Störungen wie bei *Oenothera* gefunden worden sind, nämlich *Zea Mays*, ist auch extrem langgriffelig. CORRENS führte schon 1902 mit zwei Rassen dieser Art eine Kreuzung aus, die wegen seiner Aufklärung des Resultats schon klassisch geworden ist. Bei den Kreuzungen zwischen Stärke- und Zuckermais erheilt er gewöhnlich normale monohybride Spaltung. Aber in einem Falle, bei Kreuzung zweier ganz bestimmten Rassen, erhielt er eine beträchtliche Abweichung, indem die Rezessiven in F_2 ein grosses Defizit aufwiesen. Wurde aber der Bastard mit dem Rezessiven zurückgekreuzt, erhielt er ganz normale Spaltung. Er schliesst hieraus, dass die Störung in F_2 nicht bei der Gametenbildung verursacht wird. Statt dessen meint er, dass die Ursache wahrscheinlich darin zu suchen ist, dass bei der Spaltung des Bastards die eine Kombination, nämlich die rein rezessive, sich nicht so leicht wie die

anderen verwirklichen lässt. Später hat er aber den Fall im Zusammenhang mit seinen Versuchen über die Geschlechtsverhältnisse bei *Melandrium* behandelt (CORRENS 1917) und hier die Erklärung einer verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche gegeben, welche Deutung ohne Zweifel die richtige ist. — Auch bei *Melandrium*, bei welcher Art CORRENS grosse Störungen in bezug auf das Geschlechtsverhältnis gefunden hat (CORRENS 1917, 1918), die jedenfalls zu einem beträchtlichen Grade durch Zertation erklärt werden können, sind die Griffel ziemlich lang, wenn auch beträchtlich kürzer als bei *Oenothera* und noch mehr als bei *Zea*.

Oben habe ich ganz willkürlich bei meinem Beispiel der Beeinflussung der Spaltungszahlen durch die Griffellänge angenommen, dass das Verhältnis der Zuwachsgeschwindigkeit zwischen R und r wie $0,5 : 0,4$ sei. Durch eine Untersuchung des Zeitintervalls, das zwischen beginnender Befruchtung mit R und mit r verläuft, kann aber die Grösse der Differenz in bezug auf die Zuwachsgeschwindigkeit festgestellt werden. Eine derartige Untersuchung kann mit meiner Abschneidungsmethode, die ich oben erwähnt habe, ausgeführt werden. Findet man also, dass die Befruchtung während 5 Stunden nur durch R -Pollen ausgeführt wird, ist das angewendete Verhältnis richtig. Sonst muss dieses Verhältnis aus dem Wert berechnet werden, der experimentell für die konkurrenzfreie Zeit der Befruchtung durch R -Pollen gefunden wird. Ich beabsichtige im kommenden Sommer derartige Versuche auszuführen, die übrigens noch definitiver als die blossen Rückkreuzungen beweisen können, dass die Ursache der Zahlenstörungen wirklich der schnellere Zuwachs des R -Pollens ist.

Wenn man mit Spaltungsverhältnissen zu tun hat, die durch mehrere Komplikationen beeinflusst werden, muss man, um den wirklichen Ausdruck für die Gametenbildung zu erhalten, eine Versuchsanordnung ausfinden, wodurch sämtliche störende Einflüsse beseitigt werden. In bezug auf die Rotnervigkeit hat man bei Selbstbestäubung mit den Störungen Prohibition, Substitution und Zertation, bei Rückkreuzungen des Types $rr \times Rr$ nur mit Zertation zu tun, bei denen des Types $Rr \times rr$ sind alle Komplikationen eliminiert. Bei den Versuchen, die CORRENS, wie oben erwähnt, über die Geschlechtsverhältnisse bei *Melandrium* ausgeführt hat, war es ihm nicht möglich, die Äquationskreuzung auszuführen, denn die Individuen sind das heterozygote Geschlecht, weshalb einheitlicher Pollen nicht erhalten werden kann. Von den Rückkreuzungen ist also nur die Zertationskreuzung realisierbar. Durch eine besondere Methode hat aber

CORRENS die Zertationskreuzung in eine Äquationskreuzung überführen können. Er hat nämlich unvollständige Bestäubung benutzt, so dass nicht mehr Pollenkörner auf die Narben aufgetragen wurden als Ovula im Fruchtknoten vorhanden waren. Die Zertation wird auf diese Weise wirkungslos, weil auch die langsamer wachsenden männlichen Gameten alle bei ihrem verspäteten Erreichen des Fruchtknotens noch nicht befruchtete Ovula finden. Auf diese Weise hat CORRENS das Verhältnis der Geschlechter sehr stark verschieben können. Denn während er bei reichlicher Bestäubung nur 30 % Männchen erhielt, konnte er den Prozentsatz durch spärliche Bestäubung bis auf 43 % erheben. Das erwartete Verhältnis 50 : 50 erhielt er aber nicht. Ob man also eine Zertationskreuzung ganz ohne restierende Störungen in eine Äquationskreuzung überführen kann, wie ja theoretisch zu erwarten ist, ist noch unentschieden. Bei *Oenothera*, wo man in bezug auf die Rotnervigkeit die Möglichkeit hat, einen direkten Vergleich zwischen echter und falscher Äquationskreuzung zu machen, ist die Entscheidung erzielbar.

Dieselbe Methode wie CORRENS hat auch RENNER bei *Oenothera* angewendet, nämlich in bezug auf die *laeta-velutina*-Spaltung. *O. Lamarckiana* bildet zwei Gametenarten, die er *gaudens* und *velans* (früher L und l) genannt hat. Nur die Kombination *gaudens* + *velans* ist möglich, die Homozygoten sind nicht lebensfähig. Kreuzt man nun *biennis*, die heterogam ist und ♀-Gameten hat, die von RENNER *albicans* genannt werden, mit *O. Lamarckiana*, so erhält man *albicans* + *gaudens* = *laeta* und *albicans* + *velans* = *velutina*. RENNER vermutet nun, dass die *gaudens*- und *velans*-Pollenschläuche eine verschiedene Zuwachsgeschwindigkeit haben. Er hat zwei Versuche ausgeführt, die aber nicht beweisend sind, obgleich ich kaum daran zweifle, dass seine Auffassung richtig sein kann. Das Resultat seiner Versuche war folgendes.

Versuch I	Reichliche Bestäubung	{ 14	<i>laeta</i> ; 66	<i>velutina</i>
	Spärliche	{ 43 (+ 1?)	» ; 45 (+ 9?)	» ; 11 unsichere
Versuch II	Reichliche	{ 27	» ; 16	»
	Spärliche	{ 20	» ; 16	»

In dem ersten Versuch sind ja die unsicheren Pflanzen nach spärlicher Bestäubung so viele, dass man keine Vorstellung des wirklichen Verhältnisses erhält, und in dem letzteren sind die Zahlen klein und die Differenz der Spaltung nach den beiden Bestäubungsarten nicht gross. Dazu kommt, dass nach reichlicher Bestäubung in Versuch I *velutina* über-

wiegt, in Versuch II *laeta*, sodass man keinen Aufschluss darüber erhält, welche Pollenart, *gaudens*- oder *velans*, schneller wächst.

Die Äquationskreuzung ist in bezug auf die *laeta-velutina* Eigenschaft bei *Oenothera* ebensowenig möglich wie bei *Melandrium*. Die Ursache ist, dass bei dieser Kreuzung die *gaudens*-Verbindung nicht lebensfähig ist. Man erhält also nur einen entwickelten Typus, nämlich die *velans*-Verbindung, die *gaudens*-Verbindung wird nur durch taube Samen repräsentiert, wie RENNER sehr schön gezeigt hat.

Als DE VRIES Kreuzungen zwischen *O. Lamarckiana* und einer Mutante ausführte, erhielt er Spaltung schon in F_1 in sehr schwankenden Zahlenverhältnissen. Er hat auch durch mehrere Versuche die Ursache dieser Erscheinung aufzuklären gesucht. Schon in dem zweiten Band seiner Mutationstheorie (DE VRIES 1903, S. 411 u. f.) berichtet er über einen Versuch, die Erbzahlen¹ in Blüten von verschiedener Höhe in der Blütentraube zu bestimmen. Er erhielt das Resultat, dass die Erbzahlen in den unteren, kräftigeren Früchten beträchtlich höher als in den oberen und schwächeren sind. Er schliesst hieraus, dass die individuelle Kraft der gekreuzten Blüte die Erbzahl beeinflusst. — In einer anderen Versuchsserie sucht er den Einfluss der individuellen Kraft des Pollens auf die Erbzahl zu bestimmen. Seine sehr interessante Auseinandersetzung über diese Frage führt zu einer ganz parallelen Versuchsanordnung wie die oben erwähnte, von CORRENS bei *Melandrium* und RENNER bei *Oenothera* benutzte. Falls die individuelle Kraft des Pollens eine verschiedene ist, so müssen bei reichlicher Bestäubung die kräftigsten Körner vorwiegend die Samenknospen erreichen und befruchten. Vermindert man aber die Anzahl der Pollenkörner auf der Narbe, so wird die Aussicht der schwächeren Pollenkörner in der Befruchtung beteiligt zu werden eine bessere. Während aber CORRENS die Verminderung so ausgeführt hat, dass er eine geringe Pollenmenge auf die Narben aufgetragen hat, vermindert im Gegensatz DE VRIES die Narbenfläche, indem er alle Narben bis auf eine, oder sämtliche mit Ausnahme eines ganz kleinen Teiles ihrer Insertion auf dem Griffel. Das Resultat dieser Versuchsanordnung war, dass er in der Nachkommenschaft derjenigen *Lamarckiana*-Pflanzen, wo sämtliche Narben entfernt worden waren und die Bestäubung mit *nanella*-Pollen stattgefunden hatte, nur *Lamarckiana* erhielt. In der Nachkommenschaft der Pflanzen, wo nur eine Narbe

¹ Mit »Erbzahl« bezeichnet DE VRIES den Prozentsatz der Mutante bei der Spaltung in F_1 .

bestäubt worden war, erhielt er 2 % *nanella*. Das Resultat weicht deshalb so stark wie möglich von der Voraussetzung ab, nach welcher man *Lamarckiana* und *nanella* in gleichem Verhältnis erwarten sollte. Da wohl der *nanella*-Pollen der schwächere ist, wäre ja jedenfalls eine Begünstigung dieses Pollens durch die Manipulation zu erwarten und nicht das vollständige Verschwinden der ganzen *nanella*-Klasse. Das experimentelle Resultat ist deshalb ganz unverständlich, falls man nicht annimmt, dass der Wundchok störende Einwirkungen gehabt hat.

In einer späteren, experimentell sehr klärenden Abhandlung (DE VRIES 1915) hat er die Frage der Erbzahlen wieder aufgenommen, und zwar an Untersuchungen der Kreuzung *Lamarckiana* \times *nanella*. Er ist hier sehr methodisch vorgegangen, indem er die Blüten dreier Pflanzen vom 10 Juli bis 16 August successiv mit *nanella* bestäubt hat. Ausserdem hat er täglich die Temperatur aufgenommen und die Anzahl der Sonnenscheinstunden photographisch fixiert, für den Fall dass möglicherweise die Erbzahlen von äusseren Verhältnissen hätten beeinflusst sein können. Auch hat er die Blütenkurve, also die Anzahl sich öffnender Blüten, in dreitägigen Perioden bestimmt. In einer Tabelle hat er die Ergebnisse in dreitägigen Perioden zusammengefasst und später nach den Witterungsverhältnissen in folgender Tabelle mit zwölftägigen Perioden.

Blüte	Wetter	Blütenkurve			% der Zwerge		
		A	B	C	A	B	C
12—23 Juli	Sonnig und warm	7	8	9	73	88	83
24 Juli—4 August	regnerisch, kühl	4	4	5	67	61	65
5—16 August	ebenso	3	5	4	50	48	57

Die Witterung ist also während der Versuchszeit eine verschiedene gewesen, indem das Wetter in der ersten zwölftägigen Periode »sprachtvoll sonnig« war, sodass 7—9 Blüten an drei aufeinander folgenden Abenden sich öffneten, in den beiden letzten Perioden aber regnerisch und kühl war, sodass die dreitägigen Perioden nur 3—5 Blüten ergaben. Da die Erbzahlen der ersten Periode beträchtlich höher sind als die der letzteren, meint DE VRIES, dass die Erbzahlen durch die Witterungsverhältnisse beeinflusst worden sind. Diese Beeinflussung scheint ihm bei den Vorgängen der Reduktionsteilung stattzufinden.

DE VRIES hat also zu voller Evidenz gezeigt, dass die Erbzahlen

bei den ersten Blüten der Pflanze beträchtlich höher sind als bei den letzten. Offen ist nur noch die Frage, ob seine Erklärung dieser Erscheinung die richtige ist, nämlich dass die individuelle Kraft der Pflanze und die Einwirkung der Witterungsverhältnisse auf die Reduktionsteilung die Ursache der schwankenden Erbzahlen sind. Nach meinen Resultaten in bezug auf die Rotnervigkeit kann ich der Meinung von DE VRIES nicht beistimmen. Denn seine experimentellen Resultate erhalten eine sowohl einfachere als wahrscheinlichere Erklärung durch die Annahme, dass auch bei den Mutationskreuzungen der störende Faktor in der differenten Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche zu suchen ist. Dass die Erbzahlen der ersten Blüten hoch sind, beruht nicht auf der grösseren individuellen Kraft dieser Blüten, sondern darauf, dass die Zertation während des Hochsommers unbedeutend ist. Dass die Erbzahlen in den späteren Früchten successiv erniedrigt werden, beruht nicht darauf, dass die Witterungsverhältnisse auf die Reduktionsteilung verschiebend einwirken, sondern die Erklärung liegt darin, dass die Zertation mit sinkender Jahrestemperatur beträchtlich vergrössert wird. Dass es die sinkende Jahrestemperatur und nicht die zufällige Witterung ist, welche die Erniedrigung der Erbzahlen bedingt, ist aus der oben demonstrierten Tabelle von DE VRIES ersichtlich. Denn während der beiden letzten zwölfzügigen Perioden ist die Witterung ganz dieselbe, aber die Erbzahlen werden bei der letzten Periode fast ebenso stark erniedrigt wie zwischen der ersten und zweiten Periode. *Durch die Annahme einer von der Jahrestemperatur beeinflussten Zertation werden also die schwankenden Zahlenverhältnisse der Mutationskreuzungen von DE VRIES ganz verständlich.* Es ist wohl mehr als wahrscheinlich, dass dieselbe Erklärung für die schwankenden Spaltungsverhältnisse bei *Oenothera* eine grosse Tragweite hat.

Aus den Tatsachen, dass die Mutationskreuzungen schon in F_1 spalten und dass die Spaltungszahlen sehr schwankend sind, hat DE VRIES geschlossen, dass hier keine Mendelspaltung vorliegt. *Durch die klargelegten Komplikationen der Prohibition und Zertation werden jedoch die Erscheinungen, die DE VRIES als den Ausdruck einer Variabilität sui generis betrachtete, auf mendelscher Basis ganz verständlich.*

ENGLISH SUMMARY.

While investigating the genetic constitution of *Oenothera Lamarckiana* in 1910 I perceived the excellent opportunity offered by the long style in this plant for experiments on the rate of growth of the pollen tubes. In the experiments carried out the following method was employed. The flowers were pollinated and the time noted. At certain intervals the flowers were cut off at the base of the style (see fig. 1). If the pollen tubes had not reached the cut at this time, fertilization failed. The time required for growth through the whole length of the style amounted to 19 hours in the middle of July, while 23 hours were needed at the end of the month. Hence it appears that the temperature influences the rate of growth of the pollen tubes. I showed in another series of experiments that the pollen tubes of *O. gigas* grew slower in the styles of *O. Lamarckiana* than *O. Lamarckiana*'s own pollen tubes.

In 1915 when tabulating the segregation of red-nervedness in *O. Lamarckiana* I found that the reciprocal back crosses came out differently with regard to the factor *R*. The plant is always heterozygous as regards this factor, or *Rr*. Now, if the back cross $Rr \times rr$ was carried out a typical mendelian segregation resulted, while the cross $rr \times Rr$ always showed a deviation from the ratio expected (1 : 1) exceeding three times the standard error. The red nerved plants were always in excess of the rest. Assuming a difference in the rate of growth between the *R*-pollen tubes (rapid growth) and the *r*-pollen tubes (slow growth) the results of the experiments become intelligible. In the cross $Rr \times rr$ we have only one kind of pollen, *r*, while in the cross $rr \times Rr$ two kinds of pollen, *R* and *r*, compete with each other. The *R*-tubes are the first ones to reach the ovary, and these tubes fertilize a number of eggs before the *r*-tubes arrive.

The fact that the *gigas*-tubes grew slower in the style of *O. Lamarckiana* than the *Lamarckiana*-tubes seemed also to strengthen the belief that the deviation discussed in the above is due to differences in the rate of growth of the pollen tubes. But the whole *gigas*-plant develops slower and flowers later than the *Lamarckiana*-plant. Thus the rhythm of development is seen to be the same for zygote and gamete. I have showed that the red nerved plants develop much more rapid than the white nerved; the assumption lies close at hand that also the *R*-gametes grow more rapid than the *r*-gametes. The segregating $rr \times Rr$ cross gave the ratio 1,2 : 1. Thus this ratio does

not express the ratio of the gametes formed but of the »gamete representation» in the ovary during fertilization. In this case, then, the gamete representation was $6R : 5r$.

In 1918 new experiments were carried out. Some red nerved individuals from the same strain were selffertilized, and the same individuals were back-crossed in both directions with two white nerved plants of common origin. The results obtained are tabulated in table I, pag. 51. The figures in large type (column III) show the result of the crosses $rr \times Rr$. Instead of the $1 : 1$ segregation expected segregations up to $4 : 1$ are obtained, thus showing a deviation 15 times greater than the one obtained in 1915. The deviation is so great that polymery or reduplication with regard to the factor of red-nervedness could be suspected. But it is at once seen from the table that the reciprocal crosses $Rr \times rr$ give the typical mendelian segregation $1 : 1$. Thus the gamete formation is found to be quite normal, while the gamete representation is much disturbed. The difference in the rate of growth of the pollen tubes must have been greater in these crosses than in the 1915 material. The fact that the 1918 experiments were carried out in the latter part of August while the previous crosses were made in the latter part of July or in the beginning of August probably explains the difference of the results. It was found already in 1911 that the temperature influences the rate of growth of the tubes. It seems reasonably safe to assume a difference in the influence of the temperature between the R - and the r -tubes in such a way that the slow growth of the r -tubes becomes relatively still more retarded when the year temperature falls. The segregative numbers, which at a cursory glance do not seem to have any resemblance to simple, monohybrid numbers, become explained in this way.

The calculations of the segregation of the selffertilized red nerved individuals have of course to be based on the gamete representation obtained in the cross $rr \times Rr$. There is also here a competition between R and r , a *certation* as I have called this process. In these selffertilizing plants we meet, however, other complications discussed in detail in 1915. No RR homozygotes are obtained; all red nerved plants are Rr . All the 92 descendants obtained in my experiments from red nerved plants have segregated. As the combination RR cannot become realized a segregation in the ratio $2Rr : 1rr$ would be expected. However, we get a segregation in the ratio $2,68 : 1$, thus almost $3 : 1$. I have tried to explain the matter assuming an incapacity of the R -pollen to fertilize the R -eggs; there is a repulsion be-

tween the gametes, or a kind of selfsterility in the genes not yet understood. Instead all the *R*-eggs are fertilized by *r*-pollen, which is always in excess in ordinary cases. Thus the combinations 2 *Rr*, *rR*, and *rr* are obtained, that is 3 : 1 segregation. Therefore, we cannot assume a formation of the combination *RR* and its subsequent degeneration in the zygote or in the early seed stage as is known to occur in cases of *elimination*, but the combination *RR* cannot become realized. I call this process *prohibition*. The term *substitution* here adopted applies to the compensation of the *R*-pollen with *r*-pollen in the fertilization of the *R*-eggs. The abnormal segregation of selffertilized red nerved pants is brought about by the cooperation of the complications just mentioned resulting in a displacement of the expected 2 : 1 segregation up to 6 : 1 in extreme cases.

The great disturbances in the segregation in *O. Lamarckiana* is due to the long style. The longer the style the greater the differences in the gamete representation in spite of the fact that the relative difference in the rate of growth of the pollen tubes is the same.

The segregation in *O. Lamarckiana* is in general abnormal, or obscure, or changeable. This has been the rule in the mutation crosses of DE VRIES. The irregular segregation stated by DE VRIES can be fully explained by the complications characteristic of the factor *R*, as I have showed in detail by examples taken from his own experiments. From the fact that segregation took place already in the first generation and, further, because of the changeable and non-typical segregative numbers DE VRIES concluded that mendelian segregation did not take place in *Oenothera*. The process of prohibition explains the peculiarity first mentioned, while the other peculiarity is made intelligible by the act of certation. There is every probability that the opinion expressed by DE VRIES and, further, by GATES, SHULL, and BARTLETT that the segregation in *Oenothera Lamarckiana* is a phenomenon *sui generis* loses its authority the more the plant is investigated. In fact, there seem to be no real grounds any longer for the maintenance of such an opinion.

ZITIERTE LITERATUR.

1. CORRENS, C. 1902. Scheinbare Ausnahmen von der Mendelschen Spaltungsregel für Bastarde. — Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 20, S. 159.
2. — 1917. Ein Fall experimenteller Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses. — Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. 1917, Nr. 51, S. 685.

3. CORRENS, C. 1918. Fortsetzung der Versuche zur experimentellen Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses. — Ibidem 1918, Nr. 50, S. 1175.
 4. HERIBERT-NILSSON, N. 1911. Pollenslangarnas tillväxthastighet hos *Oenothera Lamarckiana* och *gigas*. — Bot. Notiser 1911, S. 19.
 5. — 1913. *Oenothera*-problemet. — Svensk Bot. Tidskrift 7, S. 1.
 6. — 1915. Die Spaltungserscheinungen der *Oenothera Lamarckiana*. — Lunds Univ. Årsskrift N. F. Avd. 2. 12. Nr. 1, 132 S.
 7. RENNER, O. 1914. Befruchtung und Embryobildung bei *Oenothera Lamarckiana* und einigen verwandten Arten. — Flora N. F. 7, S. 115.
 8. — 1917. Versuche über die gametische Konstitution der Önotheren. — Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb.-lehre 18, S. 121.
 9. — 1917. Arthbastarde und Bastardarten in der Gattung *Oenothera*. — Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. 35, Generalversammlungsheft, S. [21].
 10. — 1919. Über Sichtbarwerden der Mendelschen Spaltung im Pollen von Önotherabastarden. — Ibidem 37, S. 129.
 11. — 1919. Zur Biologie und Morphologie der männlichen Haplonten einiger Önotheren. — Zeitschr. f. Bot. 11, S. 305.
 12. DE VRIES, HUGO. 1903. Die Mutationstheorie. II. Leipzig, Veit & Comp.
 13. — 1915. Über amphikline Bastarde. — Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. 33, S. 461.
-

THE INHERITANCE OF FLOWER COLOUR IN PISUM

BY HANS TEDIN
SVALÖF

1. INTRODUCTION.

MY first pea-crosses were obtained the same year I was entrusted with the management of the breeding of peas and vetches at the Swedish Seed Association at Svalöf, that is, in 1892. They were carried out with hardly any special purpose, more for my own enjoyment, even if not entirely without a slight hope that they might give some practical results. The numerous pea-crosses made later on in that decennium included several between different pure strains with white flowers and such with rose-coloured flowers (standard more or less reddish to white, wings light or dark rose)¹. These crosses gave without exception a F_1 with purple flowers, and F_2 yielded purple, rose, and white flowers. The numerical relations were not determined, but it was noted, as is to be seen of my annotations from that time, that in an average always the purple-coloured flowers were in a decided majority in proportion to each of the other two. The different pure strains with rose flowers were also crossed with each other, but however they were combined they never gave purple or white flowered individuals, neither in F_1 nor in the following generations.

In 1901 one of the rediscoverers of the »Mendelian laws», Professor E. TSCHERMAK from Vienna, visited Svalöf. On that occasion I gave him 10 different pure strains of *Pisum arvense* and 9 different

¹ Already at that time a very large number of pure strains of peas were grown at Svalöf including such with white flowers as well as such with purple flowers (standard more or less light purple, wings dark purple). All these pure strains were selected by the pedigree method from native or foreign mixed sorts or found as intermixtures in other kinds of corn etc. I also had five different pure strains with rose flowers (See HANS TEDIN och HUGO WITT: Botanisk-kemisk undersökning av 42 nästan uteslutande nya ärtformer, uppdragna vid Sveriges Utsf. på Svalöf. — Sveriges Utsf:s Tidskrift 1899, pages 121—160). The 42 strains described in this paper were but a little collection of those selected which were cultivated or stored in the collection of the Seed-Ass.

F₁ crosses of which four represented crosses between white and rose flowered peas (TSCHERMAK 1902). For these he (1904 a and b) pointed out segregation in F₂ in the ratio 9 : 3 : 4 — facts which now are well known, and which afterwards have been pointed out by several workers. Further examples will be given in this paper. On the presence and absence hypothesis this fact is interpreted thus: the white-flowering pea has a cryptomeric factor which alone has no visible effect, but which combined with the rose factor gives purple flowers. If the rose factor is missing the flowers will be white whether the other factor is present or not. As far as I can find these two flower colour factors in *Pisum* are the only ones that have been pointed out in previous literature. WHITE (1917 a) thus mentions only two: A («Salmon pink or rose flower colour») and B («purpling factor; gives with A purple flowers»). LOCK (1908) names the same factors C and P, TSCHERMAK (1912) in conformity with WHITE A and B and KAJANUS (1919) R and G.

2. MATERIAL AND METHODS.

Already in 1898 I received from the Agricultural College of Ultuna, Sweden, a pea called »Ljusröd-blommig Gråärt», i. e. a light red flowered grey pea («grey pea» is the swedish name for *Pisum arvense*), a sort of pea with flowers as pale as the rose-coloured, and, accordingly, with white or almost white standard, but with wings not rose-coloured but light purple (See plate I). This pea will be named in the following by its stock-book number, 01001. Several other lines mentioned in this paper will receive similar numbers. When crossing this 01001 with natural whites, i. e. white forms not obtained by artificial crosses, I received without exception a purple flowered F₁, just as when crossing white and rose. But in F₂ not only purple, light purple and white flowers appeared, but also rose and further a fifth colour, namely violet (see plate I). Phenotypically this violet can be said to stand in the same relation to purple as light purple to rose.

A closer examination of the colour inheritance in *Pisum* could not for several reasons be started until 1911. Although the working out of the different modes of inheritance at first seemed to be very simple, serious difficulties were met with in the course of the investigations.

Moreover, only limited time and work could be given to these experiments, the breeding for practical use requiring most of the time and labour.

Difficulties are often met with in the marking of the different

flower colours in the field due to the great modifiability of the plants. The wings of the light purple flowers change sometimes their colour to nearly white with only a pale shade of light purple in the edges. They get then easily confounded with the whites. The purple and rose coloured flowers are modified in the same way. WHITE (l. c.) says: »Weather conditions, especially prolonged damp or rainy weather, often wash out or suppress the development of the purple flower colour, so that it resembles the pink, and pinks are modified by the same causes to white». I have never observed such a marked modification of purple and rose, however, nor have I any decided opinion as to the cause. Last year, for instance, the first developed flowers of 01001 (first part of July) were almost white, while the following ones (latter part of July to late in the autumn) developed the light purple colour quite typically, although the weather was mostly cloudy with hardly any sunshine and at times with heavy rains. When growing older the purple and rose coloured flowers get at bluish tinge. They are now easily confounded with the violet and light purple flowers. Hence the marking of flower colour should always be done on flowers just opened.

Very much damage and very great difficulties have been caused by thrips, the small injurious insects belonging to *Thysanoptera*. Its attacks on the buds often prevent them from opening. In this way all the F_2 and F_3 material in 1914, 1915, 1917 and 1918 was destroyed. Some of the F_1 and F_2 families are lost or more or less damaged every year, due to the attacks of these insects. No reliable figures can be obtained from such material, and these families have to be discarded. Nevertheless individuals from certain of these F_2 progenies have been selected and sown to F_3 in some cases where the flower colour could be determined with certainty. This explains, for instance, the circumstance that the number of purples sown in 1912 (tab. 3—9) exceeds the number of purples obtained in F_2 in 1911 (tab. 1).

The sowing was done by hand in four rows with 20 cm. between the rows and 10 cm. between each grain in the row; twigs were used as support. Although the plants stood so closely and were entwined in each other the determining of the number of plants in the different colour classes segregated could be done without greater difficulties, if only two qualified persons were helping each other; for one person it is hardly possible.

The difficulties stated in the above make it evident, that it is almost impossible to avoid errors in the marking. Besides the confu-

sion of flower colours it also happens that a stout basal branch, which can be followed to the surface of soil, is mistaken for an individual plant. Because of my absence at certain times it has not always been possible to control the work as strictly as could be wished. Therefore, there is no doubt that just in the errors made in the marking we will find the most important cause to the fact that the numerical relations (especially of the descendants of the particular plants) not always agree with the theoretical ratio as well as could be wished. The number of the individuals has often been small, and this fact explains some cases of nonconformity. Last year the marking was made especially difficult by a very irregular and uneven development of the plants.

It is evident that the marking of the plants would be both easier and more accurate, if they were sown more sparsely, in two or still better in only one row with greater distance between the plants in the row. But both space and expenses are saved by the way of sowing used in my cultures, and the development of the plants is further kept within more normal limits. If some care is taken, no difficulty is met with in separating the plants without tearing them when harvesting.

This paper deals exclusively with the flower colours. The investigations are not yet completed. (This year a great F_3 and various F_1 crosses will be sown). Nevertheless I have for several reasons thought it better not to put off the account of the results already obtained. I hope, however, in course of time to have occasion to come back to these questions in connection with an account of an investigation already started on the genetic relations between the flower colour and leaf axils and certain characteristics of the seeds.

3. THE RESULTS OF THE INVESTIGATIONS.

As far as can be observed from the investigations already carried out the mode of inheritance of the flower colours in *Pisum* is very simple, as mentioned before, although different from the one already known. Crosses between 01001 (homozygous light purple) and common whites give without exception purple flowered F_1 , and F_2 segregates in purple, violet, rose, light purple and white in the ratio 27 : 9 : 9 : 3 : 16 (table 1). From what is said in the above and considering the segregation of the progenies in F_3 (tables 2—16) as well as the results of the back-crosses and other crosses with whites from

F₂ (see pag. 76—77 and tables 17—20) it is at once observed, that purple colour is conditioned not only by two factors but by three. The presumptive factor for rose adopted from previous investigations (WHITE's and TSCHERMAK's factor A, mentioned before) is not a simple factor but composed of two factors. One of these, which I call A, gives light purple, and this one is also the real fundamental factor for the flower colour in *Pisum arvense*. A second factor, my B factor, gives rose together with A. Then there is an additional third factor C (WHITE's and TSCHERMAK's purpling factor B) which together with A gives violet, while all the three together give purple. B and C are, therefore, both alone or coexisting without effect (cryptomeric or masked) as soon as A is absent.

Thus the different flower colours in peas show the following constitution in the homozygous states according to my results so far obtained.

Light purple: AAbb^cc.

Rose: AAB^bB^cc.

Violet: AAbb^cC^c.

Purple: AAB^bB^cC^c.

White: aaB^bB^cC^c, aabb^cC^c, aaB^bB^cc and aabb^cc.

No difference between homo- and heterozygotes of the respective flower colours has been observed.

The whites crossed with the homozygous purple (AAB^bB^cC^c) by MENDEL and other workers must have had the constitution aaB^bB^cC^c as a segregation in F₂ in purple and white in the ratio 3 : 1 invariably took place. And the whites used by various workers when crossing with the homozygous rose (AAB^bB^cc) must have been constituted in the same manner as the segregation in F₂ resulted in purple, rose and white in the ratio 9 : 3 : 4, thus necessitating a F₁ constituted AaB^bB^cC^c. These observations favour the belief that the common white flowered varieties of the peas usually if not always (most of them have not yet been investigated in this respect) contain both B and C in homozygous state. This circumstance would get quite a natural explanation if we, following the opinion of LOCK (l. c.), suppose that the whites have originated from purple flowered plants by the »loss» of the colour factor A, a supposition quite hypothetical at present.

It is of very great interest to find that the hilum of the violet flowered individuals have an abnormal structure, and these plants show also a very poor development of the seeds. A normally developed

hilum has an oval shape. Outmost it consists of a layer of thick walled palisade like cells (*Hpl*) sunk in a shallow depression of the external layer of the testa, (see fig. 1 which shows a cross section of a normal hilum), which also consists of thick walled palisade cells (*Tpl*).

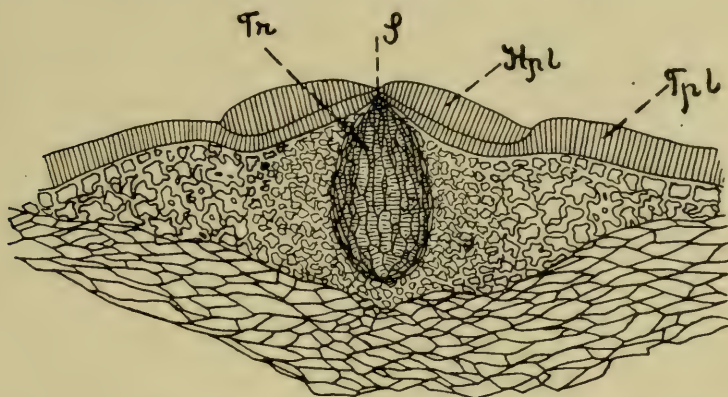


Fig. 1. Cross section of normal hilum. — *Tpl*: the outermost layer of the testa composed of thickwalled palisade cells. — *Hpl*: layer of palisade cells belonging to hilum. — *S*: the slit in the middle of the hilum. — *Tr*: tracheal tissue.

Both the palisade layers decrease in size towards the slit (*S*) in the middle of the hilum, and finally disappear altogether. An eggshaped or elliptical radially disposed tissue of tracheal elements (*Tr*) lies directly under the slit (see also KAJANUS l. c.).

In the seed of the violet flowered plants, however, hilum appears outwardly as a slitlike depression in the testa only, while the above mentioned layer consisting of palisade cells is lacking altogether (see fig. 2). The fact that the tracheal tissue is also entirely missing is of still greater consequence. The conduc-

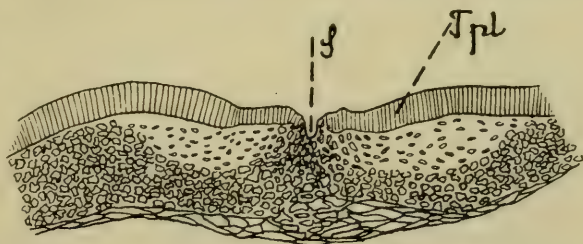


Fig. 2. Cross section of hilum in violet flowered individuals. — *Tpl* and *S* same as in fig. 1. Hilum is devoid of both palisade cells and tracheal tissue as seen in the fig.

tion of nourishment to the seeds became difficult because of the absence of the tracheal tissue, and their own development became retarded. The power of germination does not seem to be impaired even if the plantlets are somewhat weaker than those from normal seeds. On account of the

poor development of the seeds on the whole it is not surprising to find a relatively large number of seeds incapable of germinating. I have not been able to find any difference with regard to these peculiarities between violet flowered forms in the homozygous and in the heterozygous states, nor between the seeds of the latter combination of violet coloured individuals giving rise to plants with violet or other colours (light purple or white).

The abnormal structure of the hilum is, therefore, directly connected with the factorcombination AC without B. I am not able to give any explanation as to the exact nature of this connection, nor can I say anything about other characters possibly involved. Investigations are now being planned to settle these questions.

4. THE TABLES.

The results of the investigations are tabulated in tables 1—20. They contain all the detail numbers, i. e. the numerical segregation of the different F_1 and F_2 progenies. For the sake of control the field numbers of the different families are also put out (in col. 2). A comparison between the observed and the theoretical segregation numbers of a rather large number of progenies from different individuals, and especially of those showing the most diverging numerical relations, has also been made, although not put out in the tables. However, the correspondence between the observed and the theoretical numbers have as a rule been satisfactory even in these. There are, nevertheless, exceptions where the deviations are too large.

Only the comparison between the theoretical numbers and the segregation numbers summed up from all of the progenies belonging together has been tabulated.

Table 1. Shows segregation in F_2 of three different crosses between 01001 (AAbbcc) and three different whites, two of which are without names, and the third called by its stock book number 0154. All three gave purple flowers in F_1 . By self-fertilizing F_1 a F_2 segregation in purple, violet, rose, light purple, and white took place in the ratio 27 : 9 : 9 : 3 : 16, as shown in the table. Consequently, the white parents must have had the constitution aaBBCC. The summed up observed and theoretical numbers agree very well. In all three crosses, however, the number of the purples is somewhat too small, while the number of whites is somewhat too large. When the numbers from

all three crosses are added (see bottom of the table) the deviation of the whites is seen to be almost three times and the deviation of the purples even more than three times the standard error. Thus the deviation is really somewhat greater than is generally allowed.

Table 2. In this table are found (col. 2) all the theoretically conceivable factorial combinations in F_2 of all the flower colours except the whites, and also (in col. 3—7) the theoretical ratio of the segregation of their progenies in F_3 . Col. 9—14 show the numerical classification in the respective factorial combinations of the F_2 individuals sown both theoretically (col. 10) and observed (col. 9 and 11). In col. 8, lastly, reference is given to the tables (3—16) in which the numbers obtained in F_3 from the segregating F_2 individuals are listed. The observed and the theoretical numbers relating to the numerical sorting of the F_2 individuals in the resp. factorial combinations agree particularly well. In most cases the deviation is smaller than the standard error (col. 14).

The F_2 individuals with rose (63 ind.) and light purple coloured flowers (55 ind.) sown in 1912 and found at the bottom of the table do not, however, arise from the crosses I and II in table 1, as in the case of the purple and violet flowered F_2 individuals, but owe their origin from a cross 01001 \times white which yielded rose flowered F_1 and a F_2 segregation of rose, light purple, and white in the ratio 9 : 3 : 4 (table 17). Thus the constitution of F_1 was AaBbcc, and the white parent (from F_2 arising from a cross, 1907, identical with cross I in table 1) was constituted aaBBcc.

The fact that the rose and light purple flowered F_2 individuals sown to F_3 did not originate from the same cross as the F_2 individuals with purple and violet coloured flowers sown to F_3 , nor from a nearly like cross, may seem to be an impropriety tending to lessen the value of the investigation. However, this impropriety cannot be of any importance in this case. It must be assumed that the nine rose flowered F_2 individuals originating from AaBbcc- F_1 -rose are constituted factorially in exactly the same way as the nine rose flowered F_2 individuals from the crosses I and II and from AaBbCc- F_1 -purple if the explanation of the inheritance of the flower colours given in the above is correct. And that this is so is evident from the fact that their progenies (tables 13—15) have showed a segregation exactly the same as the latter nine from crosses I and II theoretically calculated. And what in this case is true of the rose flowered F_2 individuals must also be

true of the F_2 individuals with light purple coloured flowers sown to F_3 (1912).

Tables 3—16 show segregation in F_3 of the F_2 individuals sown and can, therefore, be said to be a verification of table 2. As is evident from the tables there is generally a good — in most cases a very good — correspondence between the theoretical and observed numbers in the F_3 generation. Table 12 and 16, however, show exception. Table 12 shows the segregation 3 violet: 1 white in the progenies of F_2 individuals with violet flowers and constituted AabbCC. Table 16 gives the segregation 3 light purple: 1 white in progenies of F_2 individuals with light purple flowers and constituted Aabbcc. In both cases the whites are in excess, and the deviation is greater than three times the standard error. Not taking into consideration those two deviations the whites are often found to be somewhat in excess. I dare not say that the whites on the whole are more branched than those otherwise coloured, but last summer it was found that the person in charge of the marking very often overestimated the number of whites by counting large branches as complete plants. I can give no other explanation of the excess of the whites and of other deviations than that of assuming the play of incidental causes.

Table below, and tables 17—20. Back-crosses and other crosses with whites from F_2 .

The factorial constitution of the 16 white flowered individuals segregated in F_2 of crosses I, II, and III in table 1, and the theoretical

16 white flowered F_2 individuals of AaBbCc- F_1		01001 homozygous light purple. ♂	Theoretical results in F_1			
Number	Factorial constitution. ♀		Purple	Violet	Rose	Light purple
4	aaBbCc	AAbbcc	1	1	1	1
2	aaBbCC	»	1	1	—	—
2	aaBBCc	»	1	—	1	—
2	aabbCc	»	—	1	—	1
2	aaBbcc	»	—	—	1	1
1	aaBBCC	»	1	—	—	—
1	aabbCC	»	—	1	—	—
1	aaBBcc	»	—	—	1	—
1	aabbcc	»	—	—	—	1

results in F_1 when crossing them with 01001 are to be seen in the table on the preceding page.

Thus, nine whites differently constituted and nine different possibilities in F_1 . I have carried out 46 such crosses in all, and I have found all the nine possibilities realized. However, in some cases the number of individuals in F_1 has been rather small. It is my intention to carry out such crosses in a great extent for control.

Two of the above mentioned 46 crosses have been followed up in F_2 . One of them is the one mentioned in table 17, whose white parent were constituted aaBBcc. Another white (from F_2 of cross I, table 1) yielded light purple F_1 , and light purple and white in the ratio 3 : 1 in F_2 , and were, therefore, constituted aabbcc (table 18).

A third white (from cross I, table 1) yielded in both cases, when crossed with two homozygous purple (0401 and 0351), purple flowered F_1 , and in F_2 purple, rose, and white in the ratio 9 : 3 : 4 (table 19). Thus, F_1 was AaBBcc and the white parent aaBBcc, just as in the cross in table 17.

Finally, a fourth white (also from cross I, table 1) yielded when crossed with 0142 (homozygous rose AaBBcc) purple F_1 , and in F_2 the same segregation took place as in the case of the last mentioned cross (purple, rose, and white in the ratio 9 : 3 : 4). Consequently, this white had the usual constitution of ordinary white or aaBBCC (table 20).

Lastly, I have also crossed 01001 with the two above mentioned homozygous purple (0401 and 0351). In both cases F_2 segregated in purple, violet, rose, and light purple, as was to be expected. Although the numerical relations could not be ascertained with sufficient exactness on account of the attacks of thrips, the segregation of these two crosses in F_2 speak also strongly in favour of the correctness of the results otherwise arrived at in my study of the inheritance of the flower colours in *Pisum*.

TABLE 1.

Cross I: 01001, AAbb $\bar{c}c$, light purple ♀ × aaBBCC, white (nameless) ♂.

» II: » » » × » » »

» III: » » » × » » » 0154.

F₁ in all three cases purple AaBbCc.

Cross	Year	Field-number	Segregation in F ₂					Total
			Purple	Violet	Rose	Light purple	White	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	1911	337	7	6	9	—	7	29
»	»	343	9	3	4	3	9	28
»	»	349	16	3	6	1	13	39
»	»	352	13	11	5	2	8	39
Total			45	23	24	6	37	135
Ratio			27	9	9	3	16	64
Found			21,333	10,904	11,378	2,844	17,541	64
Deviation, D			— 5,667	+ 1,904	+ 2,378	— 0,156	+ 1,541	—
Standard error, M _k			± 2,720	± 1,915	± 1,915	± 1,164	± 2,385	—
D/M _k			2,083	0,994	1,242	0,134	0,646	—
II	1912	531	23	13	9	4	15	64
»	»	532	5	3	1	1	1	11
»	»	533	32	9	10	—	17	68
»	»	534	3	—	3	1	8	15
»	»	535	20	4	5	—	6	35
»	»	536	2	2	1	—	3	8
»	»	537	8	4	4	5	13	34
»	»	538	9	2	2	1	12	26
»	»	539	9	2	3	2	8	24
»	»	540	3	4	2	3	6	18
»	»	541	4	7	5	1	4	21
»	»	542	13	3	1	5	10	32
Total			131	53	46	23	103	356
Ratio			27	9	9	3	16	64
Found			23,550	9,528	8,270	4,135	18,517	64
Deviation, D			— 3,450	+ 0,528	— 0,730	+ 1,135	+ 2,517	—
Standard error, M _k			± 1,675	± 1,179	± 1,179	± 0,717	± 1,469	—
D/M _k			2,060	0,448	0,619	1,583	1,713	—
III	1919	378	12	3	9	—	18	42
»	»	379	3	1	—	2	1	7
»	»	380	6	—	1	—	1	8

1	2	3	4	5	6	7	8	9
III	1919	381	4	2	—	—	1	7
»	»	382	4	1	2	—	2	9
»	»	383	11	1	3	—	3	18
»	»	384	4	—	1	—	3	8
»	»	385	13	—	4	2	5	24
»	»	386	9	2	1	—	5	17
»	»	387	1	1	1	1	4	8
»	»	388	8	4	2	—	3	17
»	»	389	10	2	1	1	6	20
»	»	390	6	2	2	3	5	18
»	»	391	5	—	—	—	—	5
»	»	392	9	9	6	2	21	47
»	»	393	8	2	5	2	4	21
»	»	394	6	1	2	—	4	13
»	»	395	11	6	5	1	4	27
»	»	396	11	2	4	1	10	28
»	»	397	8	—	8	—	4	20
»	»	398	2	—	—	—	1	3
»	»	399	17	6	7	2	13	45
»	»	400	11	3	5	1	5	25
»	»	401	2	1	1	—	2	6
»	»	402	2	2	3	1	7	15
»	»	403	1	1	3	—	2	7
»	»	404	11	3	3	1	7	25
»	»	405	5	5	1	—	4	15
»	»	406	7	3	2	1	9	22
»	»	407	11	11	1	1	11	35
Total			218	74	83	22	165	562
Ratio			27	9	9	3	16	64
Found			24,826	8,427	9,452	2,505	18,790	64
Deviation, D			— 2,174	— 0,573	+ 0,452	— 0,495	+ 2,790	—
Standard error, M_k			$\pm 1,333$	$\pm 0,938$	$\pm 0,938$	$\pm 0,571$	$\pm 1,169$	—
D/M_k			1,631	0,611	0,482	0,867	2,387	—
I	1911	Total	45	23	24	6	37	135
II	1912	»	131	53	46	23	103	356
III	1919	»	218	74	83	22	165	562
Sum total			394	150	153	51	305	1053
Ratio			27	9	9	3	16	64
Found			23,947	9,117	9,299	3,100	18,537	—
Deviation, D			— 3,053	+ 0,117	+ 0,299	+ 0,100	+ 2,537	—
Standard error, M_k			$\pm 0,974$	$\pm 0,686$	$\pm 0,686$	$\pm 0,417$	$\pm 0,854$	—
D/M_k			3,135	0,171	0,436	0,240	2,971	—

TABLE 2. Factorial constitution of F₂-individuals and theoretical segregation of their progeny.

Year	Flower colour and factorial constitution of F ₂ -individ.	Segregation in F ₃						Number of F ₂ indiv. of each. constitution			Deviation, D	Standard error M _k	D/M _k
		Theoretical ratio					Table n:o	Total	Theo- retical	Found			
		Purple	Violet	Rose	Light purple	White							
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1912	<i>Purple:</i>												
	AaBbCc	27	9	9	3	16	3	11	8	6,319	-1,681	±1,798	0,935
	» AABbCc	9	3	3	1	—	4	8	4	4,596	+0,596	±1,399	0,426
	» AaBbCC	9	3	—	—	4	5	9	4	5,170	+1,170	±1,399	0,836
	» AaBBCc	9	—	3	—	4	6	5	4	2,872	-1,128	±1,399	0,806
	» AABbCC	3	1	—	—	—	—	1	2	0,575	-1,425	±1,031	1,382
	» AABBCc	3	—	1	—	—	8	6	2	3,447	+1,447	±1,031	1,403
	» AaBBCC	3	—	—	—	1	9	5	2	2,872	+0,872	±1,031	0,846
	» AABBCC	const.	—	—	—	—	—	2	1	1,149	+0,149	±0,744	0,200
1913	<i>Purple:</i>							47	27	27,000			
	AaBbCc	27	9	9	3	16	3	31	8	8,904	+0,904	±1,272	0,711
	» AABbCc	9	3	3	1	—	4	8	4	2,298	-1,702	±0,989	1,721
	» AaBbCC	9	3	—	—	4	5	15	4	4,309	+0,309	±0,989	0,312
	» AaBBCc	9	—	3	—	4	6	11	4	3,160	-0,840	±0,989	0,849
	» AABbCC	3	1	—	—	—	7	5	2	1,436	-0,564	±0,729	0,774
	» AABBCc	3	—	1	—	—	8	10	2	2,872	+0,872	±0,729	1,196
	» AaBBCC	3	—	—	—	1	9	9	2	2,585	+0,585	±0,729	0,802
	» AABBCC	const.	—	—	—	—	—	5	1	1,436	+0,436	±0,526	0,829
1912	<i>Violet:</i>							94	27	27,000			
	AabbCc	—	9	—	3	4	10	13	4	5,318	+1,318	±0,953	1,383
	» AAbbCc	—	3	—	1	—	11	6	2	2,455	+0,455	±0,798	0,570
	» AabbCC	—	3	—	—	1	—	0	2	0,000	-2,000	±0,798	2,506
	» AAbbCC	—	const.	—	—	—	—	3	1	1,227	+0,227	±0,603	0,376
	<i>Violet:</i>							22	9	9,000			
	AabbCc	—	9	—	3	4	10	14	4	3,405	-0,595	±0,735	0,810
	» AAbbCc	—	3	—	1	—	11	8	2	1,946	-0,054	±0,615	0,088
	» AabbCC	—	3	—	—	1	12	10	2	2,433	+0,433	±0,615	0,704
1913	<i>Violet:</i>							10	2	2,433	+0,433	±0,615	0,704
	» AAbbCC	—	const.	—	—	—	—	5	1	1,216	+0,216	±0,465	0,465
	<i>Rose:</i>							37	9	9,000			
	AaBbcc	—	—	9	3	4	13	33	4	4,714	+0,714	±0,563	1,268
	» AABbcc	—	—	3	1	—	14	9	2	1,286	-0,714	±0,471	1,516
	» AaBBcc	—	—	3	—	1	15	12	2	1,714	-0,286	±0,471	0,607
	» AABBcc	—	—	c.	—	—	—	9	1	1,286	+0,286	±0,356	0,803
	<i>Light Purple:</i>							63	9	9,000			
	1912	Aabbcc	—	—	—	3	1	16	39	2	2,127	+0,127	±0,191
»	AAbbcc	—	—	—	c.	—	—	16	1	0,873	—	»	»
								55	3	3,000			

TABLE 3. Segregation in F_3 of AaBbCc- F_2 -individuals (purple).

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1912	238	12	6	7	1	15	41
»	239	29	8	13	2	11	63
»	244	26	—	6	1	7	40
»	260	17	6	3	1	14	41
»	267	12	5	3	—	9	29
»	275	4	7	—	2	5	18
»	276	11	2	2	—	7	22
»	293	7	2	3	2	7	21
»	296	28	6	16	3	17	70
»	297	28	6	5	2	14	55
»	446	9	6	1	4	7	27
Total		183	54	59	18	113	427
Ratio		27	9	9	3	16	64
Found		27,429	8,094	8,843	2,698	16,936	64
Deviation, D		+ 0,429	— 0,906	— 0,157	— 0,302	+ 0,936	—
Standard error, M_k		$\pm 1,530$	$\pm 1,077$	$\pm 1,077$	$\pm 0,655$	$\pm 1,341$	—
D/ M_k		0,280	0,841	0,146	0,461	0,698	—
1913	224	39	11	12	6	26	94
»	227	10	3	5	4	12	34
»	231	36	12	15	7	24	94
»	232	9	4	4	—	7	24
»	253	22	5	5	3	12	47
»	255	29	6	10	2	21	68
»	258	19	2	8	2	11	42
»	260	12	8	4	1	7	32
»	265	11	12	6	2	15	46
»	266	27	9	3	4	20	63
»	269	32	13	10	6	22	83
»	270	18	9	4	2	21	54
»	274	28	4	7	3	18	60
»	281	10	9	6	1	5	31
»	282	7	3	4	—	8	22
»	286	32	14	9	3	23	81
»	290	12	4	5	1	5	27
»	291	30	10	6	4	20	70
»	302	30	5	9	4	16	64
»	303	22	5	11	2	7	47
»	305	18	2	9	2	7	38
»	313	22	6	8	3	14	53
»	314	19	4	15	4	17	59

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	317	19	7	6	6	23	61
»	318	18	7	8	3	18	54
»	321	7	2	2	3	7	21
»	323	26	4	7	4	21	62
»	324	10	7	6	4	6	33
»	329	32	4	7	1	11	55
»	336	11	4	5	2	16	38
»	337	16	8	2	4	5	35
Total		633	203	218	93	445	1592
Ratio		27	9	9	3	16	64
Found		25,447	8,161	8,764	3,739	17,889	64
Deviation, D		- 1,553	- 0,839	- 0,236	+ 0,739	+ 1,889	—
Standard error, M_k		$\pm 0,792$	$\pm 0,558$	$\pm 0,558$	$\pm 0,339$	$\pm 0,695$	—
D/M_k		1,961	1,504	0,423	2,180	2,718	—
Total 1912		183	54	59	18	113	427
» 1913		633	203	218	93	445	1592
Sum total		816	257	277	111	558	2019
Ratio		27	9	9	3	16	64
Found		25,864	8,147	8,782	3,519	17,688	64
Deviation, D		- 1,136	- 0,853	- 0,218	+ 0,519	+ 1,688	—
Standard error, M_k		$\pm 0,703$	$\pm 0,495$	$\pm 0,495$	$\pm 0,301$	$\pm 0,617$	—
D/M_k		1,616	1,723	0,440	1,724	2,736	—

TABLE 4. Segregation in F_3 of AABbCc- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	269	4	—	1	1	—	6
»	270	10	—	4	1	—	15
»	271	7	1	1	3	—	12
»	280	19	8	3	5	—	35
»	287	14	3	5	3	—	25
»	290	28	9	11	1	—	49
»	453	14	2	8	1	—	25
»	454	5	4	1	1	—	11
Total		101	27	34	16	—	178
Ratio		9	3	3	1	—	16
Found		9,079	2,127	3,056	1,438	—	16
Deviation, D		+ 0,079	- 0,573	+ 0,056	+ 0,438	—	—
Standard error, M_k		$\pm 0,595$	$\pm 0,468$	$\pm 0,468$	$\pm 0,290$	—	—
D/M_k		0,133	1,224	0,120	1,510	—	—

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	230	16	11	8	2	—	37
»	242	10	3	6	2	—	21
»	261	14	4	5	3	—	26
»	284	11	7	5	1	—	24
»	297	40	3	11	6	—	60
»	308	13	7	13	4	—	37
»	322	13	2	5	—	—	20
»	326	26	5	3	—	—	34
Total		143	42	56	18	—	259
Ratio		9	3	3	1	—	16
Found		8,834	2,595	3,459	1,112	—	16
Deviation, D		— 0,166	— 0,405	+ 0,459	— 0,112	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,493	\pm 0,388	\pm 0,388	\pm 0,241	—	—
D/ M_k		0,337	1,044	1,183	0,465	—	—
Total 1912		101	27	34	16	—	178
» 1913		143	42	56	18	—	259
Sum total		244	69	90	34	—	437
Ratio		9	3	3	1	—	16
Found		8,934	2,526	3,295	1,245	—	16
Deviation, D		— 0,066	— 0,474	+ 0,295	+ 0,245	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,380	\pm 0,299	\pm 0,299	\pm 0,185	—	—
D/ M_k		0,174	1,585	0,987	1,324	—	—

TABLE 5. Segregation in F_3 of AaBbCC- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	242	8	3	—	—	2	13
»	250	14	4	—	—	12	30
»	253	26	5	—	—	17	48
»	265	9	4	—	—	3	16
»	274	25	9	—	—	5	39
»	277	16	5	—	—	3	24
»	295	16	2	—	—	11	29
»	299	48	13	—	—	18	79
»	447	23	7	—	—	9	39
Total		185	52	—	—	80	317
Ratio		9	3	—	—	4	16
Found		9,338	2,625	—	—	4,037	16
Deviation, D		+ 0,338	— 0,375	—	—	+ 0,037	—
Standard error, M_k		\pm 0,446	\pm 0,351	—	—	\pm 0,389	—
D/ M_k		0,758	0,068	—	—	0,095	—

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	226	27	7	—	—	19	53
»	233	23	3	—	—	8	34
»	238	45	9	—	—	9	63
»	268	32	17	—	—	22	71
»	275	11	1	—	—	5	17
»	277	49	18	—	—	34	101
»	278	29	12	—	—	14	55
»	279	36	15	—	—	21	72
»	283	21	6	—	—	11	38
»	288	13	5	—	—	10	28
»	300	17	2	—	—	3	22
»	301	9	5	—	—	8	22
»	328	13	4	—	—	10	27
»	331	10	4	—	—	7	21
»	332	15	8	—	—	9	32
Total		350	116	—	—	190	656
Ratio		9	3	—	—	4	16
Found		8,537	2,829	—	—	4,634	16
Deviation, D		— 0,463	— 0,171	—	—	+ 0,634	—
Standard error, M_k		$\pm 0,310$	$\pm 0,244$	—	—	$\pm 0,271$	—
D/M_k		1,494	0,701	—	—	2,339	—
Total 1912		185	52	—	—	80	317
» 1913		350	116	—	—	190	656
Sum total		535	168	—	—	270	973
Ratio		9	3	—	—	4	16
Found		8,798	2,762	—	—	4,440	16
Deviation, D		— 0,202	— 0,238	—	—	+ 0,440	—
Standard error, M_k		$\pm 0,254$	$\pm 0,200$	—	—	$\pm 0,222$	—
D/M_k		0,795	1,190	—	—	1,982	—

TABLE 6. Segregation in F_2 of AaBBcc- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	249	17	—	1	—	7	25
»	266	9	—	6	—	3	18
»	457	6	—	5	—	7	18
»	444	7	—	1	—	3	11
»	482	10	—	1	—	4	15
Total		49	—	14	—	24	87
Ratio		9	—	3	—	4	16

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
Found		9,011	—	2,575	—	4,114	16
Deviation, D		+ 0,011	—	— 0,425	—	+ 0,414	—
Standard error, M_k		\pm 0,851	—	\pm 0,670	—	\pm 0,743	—
D/M_k		0,013	—	0,634	—	0,557	—
1913	225	14	—	3	—	9	26
»	228	29	—	6	—	14	49
»	229	23	—	8	—	16	47
»	236	10	—	9	—	3	22
»	237	11	—	1	—	2	14
»	267	27	—	8	—	15	50
»	296	17	—	6	—	7	30
»	304	22	—	4	—	11	37
»	306	13	—	1	—	10	24
»	311	29	—	13	—	14	56
»	319	10	—	1	—	8	19
Total		205	—	60	—	109	374
Ratio		9	—	3	—	4	16
Found		8,770	—	2,567	—	4,663	16
Deviation, D		— 0,230	—	— 0,433	—	+ 0,663	—
Standard error, M_k		\pm 0,410	—	\pm 0,323	—	\pm 0,358	—
D/M_k		0,561	—	1,341	—	1,852	—
Total 1912		49	—	14	—	24	87
» 1913		205	—	60	—	109	374
Sum total		254	—	74	—	133	461
Ratio		9	—	3	—	4	16
Found		8,816	—	2,568	—	4,616	16
Deviation, D		— 0,184	—	— 0,432	—	+ 0,616	—
Standard error, M_k		\pm 0,370	—	\pm 0,291	—	\pm 0,323	—
D/M_k		0,497	—	1,485	—	1,907	—

TABLE 7. Segregation in F_3 of AABbCC- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1913	235	28	9	—	—	—	37
»	264	32	8	—	—	—	40
»	289	25	5	—	—	—	30
»	292	51	15	—	—	—	66
»	316	26	8	—	—	—	34
Total		162	45	—	—	—	207

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
Ratio		3	1	—	—	—	4
Found		3,130	0,870	—	—	—	4
Deviation, D		+ 0,130	— 0,130	—	—	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,120	\pm 0,120	—	—	—	—
D/ M_k		1,083	1,083	—	—	—	—

TABLE 8. Segregation in F_3 of AABBCc- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	243	13	—	1	—	—	14
»	247	11	—	5	—	—	16
»	255	36	—	4	—	—	40
»	279	10	—	7	—	—	17
»	294	23	—	9	—	—	32
»	450	9	—	3	—	—	12
Total		102	—	29	—	—	131
Ratio		3	—	1	—	—	4
Found		3,114	—	0,886	—	—	4
Deviation, D		+ 0,114	—	— 0,114	—	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,151	—	\pm 0,151	—	—	—
D/ M_k		0,755	—	0,755	—	—	—
1913	247	35	—	20	—	—	55
»	251	15	—	3	—	—	18
»	271	46	—	9	—	—	55
»	272	25	—	8	—	—	33
»	293	42	—	21	—	—	63
»	327	16	—	3	—	—	19
»	335	49	—	16	—	—	65
»	346	20	—	5	—	—	25
»	364	32	—	10	—	—	42
»	382	43	—	10	—	—	53
Total		323	—	105	—	—	428
Ratio		3	—	1	—	—	4
Found		3,019	—	0,981	—	—	4
Deviation, D		+ 0,019	—	— 0,019	—	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,084	—	\pm 0,084	—	—	—
D/ M_k		0,226	—	0,226	—	—	—
Total 1912		102	—	29	—	—	131
» 1913		323	—	105	—	—	428
Sum total		425	—	134	—	—	559

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
Ratio		3	—	1	—	—	4
Found		3,041	—	0,959	—	—	4
Deviation, D		+ 0,041	—	— 0,041	—	—	—
Standard error, M_k		\pm 0,073	—	\pm 0,073	—	—	—
D/M_k		0,562	—	0,562	—	—	—

TABLE 9. Segregation in F_3 of AaBBCC- F_2 -individuals (purple).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	251	13	—	—	—	4	17
»	264	13	—	—	—	2	15
»	451	7	—	—	—	1	8
»	455	6	—	—	—	3	9
»	456	27	—	—	—	11	38
Total		66	—	—	—	21	87
Ratio		3	—	—	—	1	4
Found		3,035	—	—	—	0,965	4
Deviation, D		+ 0,035	—	—	—	— 0,035	—
Standard error, M_k		\pm 0,186	—	—	—	\pm 0,186	—
D/M_k		0,188	—	—	—	0,188	—
1913	241	41	—	—	—	19	60
»	244	30	—	—	—	7	37
»	252	45	—	—	—	29	74
»	280	46	—	—	—	23	69
»	294	33	—	—	—	5	38
»	298	12	—	—	—	5	17
»	307	23	—	—	—	11	34
»	309	62	—	—	—	13	75
»	310	46	—	—	—	23	69
Total		338	—	—	—	135	473
Ratio		3	—	—	—	1	4
Found		2,858	—	—	—	1,142	4
Deviation, D		— 0,142	—	—	—	+ 0,142	—
Standard error, M_k		\pm 0,080	—	—	—	\pm 0,080	—
D/M_k		1,775	—	—	—	1,775	—
Total 1912		66	—	—	—	21	87
» 1913		338	—	—	—	135	473
Sum total		404	—	—	—	156	560
Ratio		3	—	—	—	1	4

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
Found		2,886	—	—	—	1,114	4
Deviation, D		— 0,114	—	—	—	+ 0,114	—
Standard error, M_k		\pm 0,073	—	—	—	\pm 0,073	—
D/ M_k		1,562	—	—	—	1,562	—

TABLE 10. Segregation in F_2 of AabbCc- F_2 -individuals (violet).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	240	—	18	—	5	10	33
»	252	—	38	—	8	18	64
»	257	—	14	—	8	3	25
»	261	—	42	—	14	9	65
»	262	—	14	—	4	10	28
»	263	—	3	—	14	1	18
»	282	—	25	—	6	4	35
»	286	—	26	—	5	5	36
»	288	—	15	—	1	5	21
»	291	—	11	—	6	9	26
»	292	—	15	—	5	4	24
»	298	—	29	—	5	9	43
»	301	—	31	—	8	8	47
Total		—	281	—	89	95	465
Ratio		—	9	—	3	4	16
Found		—	9,669	—	3,062	3,269	16
Deviation, D		—	+ 0,669	—	+ 0,062	— 0,731	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,368	—	\pm 0,290	\pm 0,321	—
D/ M_k		—	1,818	—	0,214	2,277	—
1913	344	—	23	—	9	8	40
»	348	—	31	—	11	8	50
»	352	—	11	—	8	5	24
»	354	—	29	—	11	10	50
»	358	—	10	—	5	3	18
»	365	—	34	—	8	19	61
»	369	—	14	—	13	9	36
»	373	—	16	—	6	6	28
»	374	—	19	—	5	27	51
»	376	—	16	—	7	6	29
»	377	—	36	—	6	21	63
»	378	—	12	—	7	6	25

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose .	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	380	—	56	—	12	28	96
»	385	—	16	—	5	11	32
Total		—	323	—	113	167	603
Ratio		—	9	—	3	4	16
Found		—	8,571	—	2,998	4,431	16
Deviation, D		—	— 0,429	—	— 0,002	+ 0,431	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,323	—	\pm 0,254	\pm 0,282	—
D/ M_k		—	1,328	—	0,008	1,528	—
Total 1912		—	281	—	89	95	465
» 1913		—	323	—	113	167	603
Sum total		—	604	—	202	262	1068
Ratio		—	9	—	3	4	16
Found		—	9,049	—	3,026	3,925	16
Deviation, D		—	+ 0,049	—	+ 0,026	— 0,075	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,243	—	\pm 0,191	\pm 0,212	—
D/ M_k		—	0,202	—	0,136	0,354	—

TABLE 11. Segregation in F_3 of AAbbCc- F_2 -individuals (violet).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	241	—	17	—	5	—	22
»	254	—	9	—	7	—	16
»	283	—	49	—	14	—	63
»	284	—	43	—	10	—	53
»	285	—	37	—	12	—	49
»	289	—	14	—	4	—	18
Total		—	169	—	52	—	221
Ratio		—	3	—	1	—	4
Found		—	3,059	—	0,541	—	4
Deviation, D		—	+ 0,059	—	— 0,059	—	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,117	—	\pm 0,117	—	—
D/ M_k		—	0,504	—	0,504	—	—
1913	340	—	36	—	10	—	46
»	341	—	36	—	22	—	58
»	349	—	19	—	9	—	28
»	360	—	10	—	2	—	12
»	362	—	6	—	4	—	10
»	366	—	30	—	11	—	41

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	370	—	28	—	10	—	38
»	375	—	14	—	6	—	20
Total		—	179	—	74	—	253
Ratio		—	3	—	1	—	4
Found		—	2,830	—	1,170	—	4
Deviation, D		—	— 0,170	—	+ 0,170	—	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,109	—	\pm 0,109	—	—
D/M_k		—	1,560	—	1,560	—	—
Total 1912		—	169	—	52	—	221
» 1913		—	179	—	74	—	253
Sum total		—	348	—	126	—	474
Ratio		—	3	—	1	—	4
Found		—	2,937	—	1,063	—	4
Deviation, D		—	— 0,063	—	+ 0,063	—	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,080	—	\pm 0,080	—	—
D/M_k		—	0,788	—	0,788	—	—

TABLE 12. Segregation in F_3 of AabbCC- F_2 -individuals (violet).

1	2	3	4	5	6	7	8
1913	338	—	9	—	—	9	18
»	339	—	16	—	—	4	20
»	343	—	10	—	—	6	16
»	347	—	11	—	—	8	19
»	353	—	40	—	—	28	68
»	355	—	6	—	—	11	17
»	371	—	35	—	—	12	47
»	372	—	22	—	—	14	36
»	389	—	36	—	—	12	48
»	390	—	49	—	—	22	71
Total		—	234	—	—	126	360
Ratio		—	3	—	—	1	4
Found		—	2,600	—	—	1,400	4
Deviation, D		—	— 0,400	—	—	+ 0,400	—
Standard error, M_k		—	\pm 0,091	—	—	\pm 0,091	—
D/M_k		—	4,396	—	—	4,396	—

TABLE 13. Segregation in F_3 of AaBbcc- F_2 -individuals (rose).

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1912	302	—	—	5	2	2	9
»	304	—	—	12	4	4	20
»	305	—	—	26	6	2	34
»	306	—	—	2	1	1	4
»	310	—	—	7	2	3	12
»	314	—	—	24	4	12	40
»	315	—	—	10	6	7	23
»	317	—	—	3	2	1	6
»	319	—	—	17	3	11	31
»	320	—	—	14	5	4	23
»	321	—	—	13	6	21	40
»	325	—	—	14	10	7	31
»	326	—	—	6	1	2	9
»	327	—	—	19	3	10	32
»	328	—	—	10	7	6	23
»	333	—	—	14	4	8	26
»	338	—	—	10	2	8	20
»	339	—	—	4	2	2	8
»	340	—	—	10	2	4	16
»	342	—	—	15	4	5	24
»	345	—	—	17	4	3	24
»	346	—	—	16	1	8	25
»	348	—	—	5	1	3	9
»	349	—	—	3	9	9	21
»	359	—	—	4	4	4	12
»	362	—	—	12	8	12	32
»	365	—	—	14	4	15	33
»	368	—	—	10	2	3	15
»	370	—	—	8	1	2	11
»	371	—	—	7	1	1	9
»	372	—	—	38	12	19	69
»	373	—	—	10	9	12	31
»	375	—	—	25	11	14	50
Total		—	—	404	143	225	772
Ratio		—	—	9	3	4	16
Found		—	—	8,373	2,964	4,663	16
Deviation, D		—	—	— 0,627	— 0,036	+ 0,663	—
Standard error, M_k		—	—	$\pm 0,286$	$\pm 0,225$	$\pm 0,249$	—
D/M_k		—	—	2,192	0,160	2,663	—

TABLE 14. Segregation in F_3 of AABbcc- F_2 -individuals (rose).

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1912	303	—	—	39	14	—	53
»	318	—	—	6	4	—	10
»	322	—	—	10	2	—	12
»	323	—	—	4	8	—	12
»	330	—	—	10	5	—	15
»	343	—	—	10	5	—	15
»	361	—	—	9	2	—	11
»	364	—	—	7	11	—	18
»	366	—	—	12	4	—	16
Total		—	—	107	55	—	162
Ratio		—	—	3	1	—	4
Found		—	—	2,642	1,358	—	4
Deviation, D		—	—	— 0,358	+ 0,358	—	—
Standard error, M_k		—	—	\pm 0,136	\pm 0,136	—	—
D/ M_k		—	—	2,632	2,632	—	—

TABLE 15. Segregation in F_3 of AaBBcc- F_2 -individuals (rose).

1	2	3	4	5	6	7	8
1912	308	—	—	8	—	3	11
»	324	—	—	22	—	4	26
»	329	—	—	22	—	8	30
»	331	—	—	11	—	1	12
»	332	—	—	11	—	6	17
»	335	—	—	10	—	9	19
»	336	—	—	9	—	6	15
»	347	—	—	14	—	7	21
»	351	—	—	14	—	2	16
»	353	—	—	7	—	5	12
»	360	—	—	7	—	5	12
»	374	—	—	34	—	7	41
Total		—	—	169	—	63	232
Ratio		—	—	3	—	1	4
Found		—	—	2,914	—	1,086	4
Deviation, D		—	—	— 0,086	—	+ 0,086	—
Standard error, M_k		—	—	\pm 0,114	—	\pm 0,114	—
D/ M_k		—	—	0,754	—	0,754	—

TABLE 16. Segregation in F_3 of Aabbcc- F_2 -individuals (light purple).

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
1912	376	—	—	—	38	16	54
»	379	—	—	—	16	14	30
»	381	—	—	—	8	7	15
»	382	—	—	—	16	10	26
»	384	—	—	—	13	2	15
»	385	—	—	—	29	8	37
»	386	—	—	—	22	2	24
»	387	—	—	—	50	16	66
»	388	—	—	—	17	13	30
»	389	—	—	—	10	12	22
»	390	—	—	—	5	4	9
»	391	—	—	—	18	6	24
»	395	—	—	—	4	5	9
»	397	—	—	—	34	9	43
»	398	—	—	—	8	7	15
»	400	—	—	—	34	28	62
»	401	—	—	—	17	4	21
»	402	—	—	—	26	11	37
»	403	—	—	—	28	10	38
»	405	—	—	—	20	12	32
»	407	—	—	—	14	10	24
»	408	—	—	—	17	9	26
»	409	—	—	—	17	4	21
»	410	—	—	—	22	7	29
»	414	—	—	—	11	2	13
»	416	—	—	—	4	4	8
»	417	—	—	—	13	4	17
»	419	—	—	—	2	4	6
»	420	—	—	—	18	4	22
»	421	—	—	—	34	14	48
»	422	—	—	—	28	7	35
»	431	—	—	—	37	10	47
»	432	—	—	—	7	5	12
»	433	—	—	—	22	7	29
»	435	—	—	—	36	4	40
»	437	—	—	—	13	3	16
»	438	—	—	—	28	13	41
»	439	—	—	—	43	22	65
»	440	—	—	—	10	6	16
Total		—	—	—	789	335	1124

Year	Field-number	Purple	Violet	Rose	Light purple	White	Total
1	2	3	4	5	6	7	8
Ratio		—	—	—	3	1	4
Found		—	—	—	2,808	1,192	4
Deviation, D		—	—	—	— 0,192	+ 0,192	—
Standard error, M_k		—	—	—	$\pm 0,052$	$\pm 0,052$	—
D/M_k		—	—	—	3,692	3,692	—

TABLE 17. 01001, AAbb cc , light purple ♀ × aabb Cc , white ♂ (The white from F_2 of a cross quite like cross I table 1).

F_1 Aabb cc , rose.

Year	Field-number	Segregation in F_2					Total
		Purple	Violet	Rose	Light purple	White	
1	2	3	4	5	6	7	8
1911	336	—	—	22	8	14	44
»	338	—	—	8	3	1	12
»	339	—	—	32	9	11	52
»	340	—	—	14	6	7	27
»	344	—	—	35	5	14	54
»	345	—	—	24	3	11	38
»	346	—	—	25	7	12	44
»	347	—	—	35	8	13	56
»	348	—	—	20	4	6	30
»	350	—	—	13	2	1	16
»	351	—	—	26	13	12	51
»	353	—	—	14	9	9	32
Total		—	—	268	77	111	456
Ratio		—	—	9	3	4	16
Found		—	—	9,404	2,702	3,894	16
Deviation, D		—	—	+ 0,404	— 0,298	— 0,106	—
Standard error, M_k		—	—	$\pm 0,372$	$\pm 0,292$	$\pm 0,324$	—
D/M_k		—	—	1,086	1,021	0,327	—

TABLE 18. 01001, AAbb cc , light purple ♀ × aabb cc , white (from F_2 of cross I table 1) ♂.

F_1 Aabb cc , light purple.

1	2	3	4	5	6	7	8
1913	391	—	—	—	86	18	104
»	392	—	—	—	50	24	74

Year	Field-number	Segregation in F ₂					Total
		Purple	Violet	Rose	Light purple	White	
1	2	3	4	5	6	7	8
1913	393	—	—	—	16	7	23
»	394	—	—	—	25	12	37
»	395	—	—	—	71	22	93
»	396	—	—	—	85	22	107
»	397	—	—	—	53	23	76
»	398	—	—	—	62	13	75
»	399	—	—	—	47	17	64
»	400	—	—	—	63	18	81
»	401	—	—	—	31	11	42
»	402	—	—	—	15	5	20
»	403	—	—	—	38	16	54
»	404	—	—	—	45	26	71
»	405	—	—	—	36	15	51
»	406	—	—	—	51	25	76
»	407	—	—	—	34	13	47
»	408	—	—	—	40	20	60
»	409	—	—	—	87	23	110
Total		—	—	—	935	330	1265
Ratio		—	—	—	3	1	4
Found		—	—	—	2,957	1,043	4
Deviation, D		—	—	—	— 0,043	+ 0,043	—
Standard error, M _k		—	—	—	± 0,049	± 0,049	—
D/M _k		—	—	—	0,878	-0,878	—

TABLE 19. Cross I. White, aaBBcc ♀ × 0401, AABBCC, purple ♂. (The white from F₂ of cross I table 1).

» II. The same white ♀ × 0351, AABBCC, purple ♂.

F₁. In both cases AaBBcC, purple.

1	2	3	4	5	6	7	8
1913 I	461	42	—	10	—	12	64
»	462	43	—	8	—	12	63
»	463	26	—	19	—	12	57
»	464	8	—	8	—	17	33
Total		119	—	45	—	53	217
Ratio		9	—	3	—	4	16
Found		8,774	—	3,318	—	3,908	16
Deviation, D		— 0,226	—	+ 0,318	—	— 0,092	—

Year	Field-number	Segregation in F ₂					Total
		Purple	Violet	Rose	Light purple	White	
1	2	3	4	5	6	7	8
Standard error, M _k		± 0,539	—	± 0,424	—	± 0,470	—
D/M _k		0,419	—	0,750	—	0,196	—
1913 II	465	46	—	26	—	14	86
»	466	26	—	16	—	8	50
»	467	50	—	9	—	18	77
»	468	21	—	11	—	14	46
»	469	41	—	10	—	15	66
Total		184	—	72	—	69	325
Ratio		9	—	3	—	4	16
Found		9,058	—	3,545	—	3,397	16
Deviation, D		+ 0,058	—	+ 0,545	—	— 0,603	—
Standard error, M _k		± 0,440	—	± 0,346	—	± 0,384	—
D/M _k		0,132	—	1,575	—	1,570	—

TABLE 20. 0142, AABbCc, rose ♀ × aaBBCC, white (from F₂ of cross I table 1). ♂.

F₁. AaBBcC, purple.

1	2	3	4	5	6	7	8
1913	445	78	—	15	—	31	124
»	446	42	—	13	—	16	71
»	447	52	—	14	—	25	91
»	448	63	—	20	—	32	115
»	449	43	—	21	—	27	91
»	450	32	—	7	—	16	55
»	452	25	—	9	—	18	52
»	454	35	—	17	—	19	71
»	455	48	—	18	—	21	87
»	457	32	—	13	—	27	72
»	458	29	—	10	—	23	62
»	459	56	—	18	—	17	91
»	460	63	—	14	—	21	98
Total		598	—	189	—	293	1080
Ratio		9	—	3	—	4	16
Found		8,859	—	2,800	—	4,341	16
Deviation, D		0,141	—	0,200	—	0,341	—
Standard error, M _k		± 0,242	—	± 0,190	—	± 0,211	—
D/M _k		0,583	—	1,053	—	1,616	—

LITERATURE CITED.

1. TSCHERMAK, E. v. 1902. Ueber die gesetzmässige Gestaltungsweise der Mischlinge. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Österreich p. 781—861.
 2. — 1904 a. Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. Beih. z. Bot. Centralblatt. Bd. XVI, p. 11—35.
 3. — 1904 b. Weitere Kreuzungsstud. an Erbsen, Levkojen u. Bohnen. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Oest. p. 533—638
 4. — 1912. Bastardierungsversuche an Levkojen, Erbsen u. Bohnen mit Rücksicht auf die Faktorenlehre. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererbungslehre. Bd. VII, p. 81—234.
 5. WHITE, O. 1917 a. Inheritance studies in Pisum IV. Interrelation of the genetic factors of Pisum. Journal of agricultural research v. XI, p. 167—190.
 6. — 1917 b. Studies of inheritance in Pisum II. The present state of knowledge of heredity and variation in Peas. Proc. Amer. philos. soc. v. LVI, p. 487—588. Unfortunately, I have not been able to consider this paper as only part 1 and 2 of volume 56 have come to Sweden.
 7. LOCK, R. H. 1908. The present State of knowledge of heredity in Pisum. Ann. of the Royal Bot. Gard. Paradeniya. v. IV. Pt. III, p. 93—111.
 8. KAJANUS, B. u. BERG, S. O. 1919. Pisum-Kreuzungen. Arkiv för Botanik. Bd 15. N:o 19, 18 p.
-

A FAMILY WITH HEREDITARY (GENOTYPICAL) TREMOR

BY *EMANUEL BERGMAN*

FROM THE MEDICAL DEPARTMENT OF THE UNIVERSITY HOSPITAL OF UPPSALA
(ACTING PRINCIPAL PHYSICIAN PROFESSOR G. BERGMARK)

BY hereditary or genotypical tremor we mean a disease which arises by way of hereditary transmission and of which the only or chief symptom is tremor. This affection is rare, at least it is said to be so in the literature of the subject. But as these cases seldom need a doctor's care or treatment in a hospital, it may be that hereditary tremor is of no such rare occurrence as is generally supposed. In the literature I have found mentioned some fifty instances of families with hereditary tremor. The first cases were made known by Most in 1836, but satisfactory accounts of such cases are not to be found before the eighties of the last century. Little attention has been paid to the question concerning the laws of hereditary transmission of the disease.

Before proceeding to give an account of the occurrence of the disease in a Swedish family I shall try to give a brief description of the disease itself.

In addition to heredity certain etiological importance has been claimed for alcohol by some authors. Other investigators point out that not misuse of alcohol has been met with, or at least, that it has not unfavourably influenced the members of the family affected with hereditary tremor.

Also other chronic intoxications, as those caused by coffee, nicotine, lead or mercury, seem to be of no importance, nor would it appear as if serious illnesses or psychic and somatic trauma play any part in the development of the disease.

In some families with hereditary tremor nervous and mental diseases have been of remarkably frequent occurrence. In most cases, however, there are no marked signs of degeneration within the families affected.

The cause of hereditary tremor is unknown. Like other forms of tremor it consists in small, rapid, involuntary and rhythmic contractions

of certain groups of muscles. In the case of hereditary tremor as has already been mentioned, tremor is the only, or at least the chief symptom. So we can say that the symptomatology of hereditary tremor is exceedingly simple. But the tremor is able to great variation.

The tremor is usually restricted to the arms and the hands, but it sometimes also appears in the head, and may then make speech difficult. Tremor is also found in the legs, sometimes it extends over the whole body, perhaps with the exception of the head. It is often predominant in one side of the body, e. g. in the right arm and hand.

Hereditary tremor may occur at any time of life, though most frequently it appears in early youth. It often increases in intensity and extension as years go by, sometimes it decreases or remains the same, but a return to perfect health is very seldom seen. The tremor is usually present without intermission, yet it generally ceases during sleep and perfect rest. On the other hand, motion and exertion make it increase in intensity and may cause it to assume the nature of intention tremor. Less frequently the tremor presents itself exclusively in connection with bodily exertions or emotions, being quite absent in the intervals. Sometimes the trembling may be suppressed for a little while. Thus in the literature we hear of a man affected with tremor who was a good shot when the main thing was to take aim and shoot quickly. A couple of watchmakers with hereditary tremor are also mentioned in the literature.

The tremor may be rather rapid (with 8—10 vibrations a second) or comparatively slow (with 3—4 vibrations a second). As a rule we find a rapid, fine-waved tremor which, however, as a result of strain or emotion may pass over into a more large-waved one.

When favourably localized and having little intensity the tremor need not be a hindrance to the affected person in his work, but sometimes it may make him an invalid. Considerable difficulty in eating and drinking may arise. The handwriting, which may sometimes be good, is generally rough and may be perfectly illegible. Through tremor in the lingual and pharyngeal muscles, speech is liable to become highly indistinct.

Persons affected with hereditary tremor are often nervous people possessed of an unstable emotional life. Sometimes, in addition to tremor, they also present increased reflexes and symptoms of motor irritability. Nervous diseases seldom coexist with tremor.

The anatomical basis of hereditary tremor is unknown. So far only one case has come to postmortal examination, but it has not been

able to shed any light on the nature of tremor. Some authors, such as LA ROCHE and FLATAU, do not expect any anatomical changes, but believe that hereditary tremor is a purely functional affection

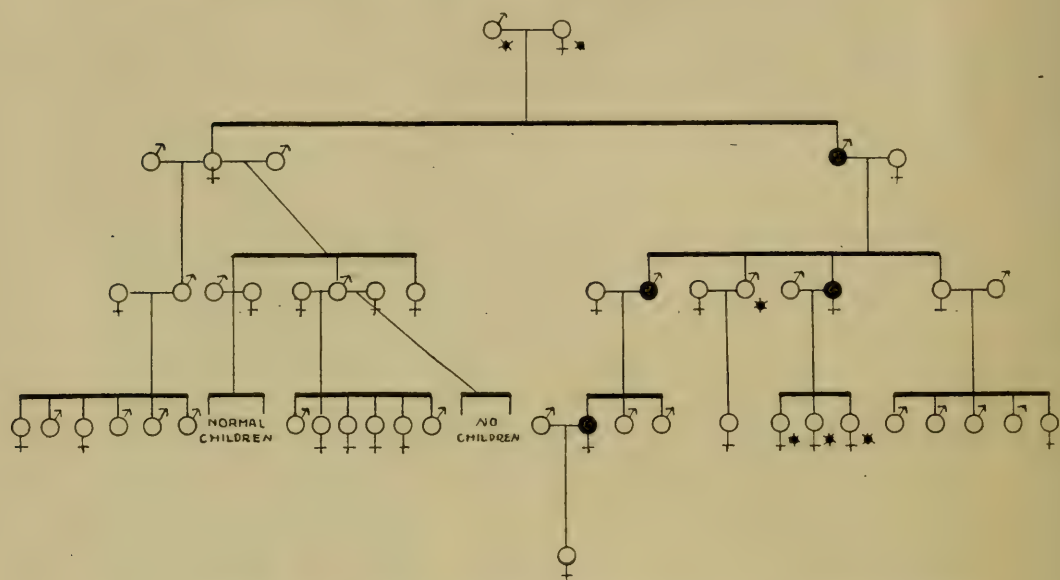


Fig. 1. Genealogical table illustrating descent of hereditary tremor in a Swedish peasant family. Black symbols denote affected individuals. An asterisk marks that the existence of tremor has not yet been ascertained.

The family of which an account will be given here is a peasant family from Västmanland in Sweden. The oldest known member of the family (P. P. N. * 1796 $\frac{15}{11}$, † $\frac{30}{4}$ 1853), who was a provincial soldier in his native parish in his younger years, finally became insane and committed suicide the night before he was to be taken to a lunatic asylum. »At the age of 56», so the parish register has it, »he made away with himself in weakness of mind by drowning». Whether he or his wife (K. L. * 1795 $\frac{1}{2}$, † $\frac{26}{2}$ 1853) were afflicted with tremor, is not known. Altogether they had 6 children, but only number 2 and 6 of them reached the age of maturity. The others died as infants, the oldest only reached the age of 2 $\frac{1}{2}$ months. In the parish registers it is stated that one child died of »a fit», the others of some »unknown children's disease».

The oldest of the surviving children was a daughter (M. V. C. * 1823 $\frac{27}{6}$, † $\frac{8}{3}$ 1909). She was in good health up to a few years

before her death, when she became insane. On one occasion she is said to have attempted to throw herself into a well, but was prevented from doing so. In the parish register it is noted down that this woman was insane and that she died of »a fit» at nearly 86 years of age. No tremor was to be found. She was married twice and had 4 children in all who reached mature age. Among these and their children no case of tremor has occurred.

The other surviving child of the ancestors was a son (Magnus N. * 1828 $\frac{30}{12}$, † $\frac{12}{5}$ 1907) who reached an age of a little more than 78. From his youth he had the same tremblings as his son Alfred (see below), and was very like the latter both in body and mind. He was a total abstainer until he was nearly forty, after that he indulged alcohol, but only moderately.

By his normal (tremorless) wife Magnus N. had 4 children, two of whom, namely Alfred N. and Tilda K., had tremor and took after their father also in other respects. Of the two remaining children the daughter, Alma E., was quite free from tremor. The son, Victor N., who resembles his mother, has been slightly afflicted with tremor after becoming an adult.

Alfred N. (born 1854 $\frac{10}{12}$), the eldest of the children, is said, like the father, to have been »born with tremor». Before school age he already heard his mother say: »You are like your father, because you tremble.» The earliest recollection of having trembled, however, the patient dates as far back as the infant school. When making his first attempts in the art of writing and trying to learn to write pot-hooks his hand shook so that the pot-hooks grew jagged and irregular. For a long time, however, the trembling was rather insignificant and was in general not much noticed when he wrote. In a signature from May 18th, 1884 — Alfred N. was then 30 years of age — there is no trace of tremor. When the patient was excited or noticed that some one was observing him, the tremor grew worse. In like manner it was more difficult to write with pen and ink than with pencil. However, the tremor never hindered him in his work. It was exclusively restricted to the arms, and was from the beginning a little more intense in the right arm (and hand) than in the left.

As he grew older trembling increased in intensity. Thus a signature from October 6th, 1902 — Alfred N. was then 48 years old — shows a quite unmistakable tremor. At the present time his writing is nearly illegible, as is shown by the specimen here given.

A knife and fork the patient has been able to manage, but a spoon

filled with soup or some other liquid he has generally spilled. In like manner it has caused him great difficulty to put a cup of coffee to his mouth without spilling it. When he has been eager or felt embarrassed the contents have been spilled without fail. On such occasions he has found it preferable to raise the spoon or cup with his left hand. The patient says he has never felt any trembling in his head or legs.

Alfred N. never tasted alcoholic liquors until the age of 16 to 18, and since then like his father he has been fairly temperate. He has got drunk at times, it is true, but on the other hand weeks have sometimes passed when he has consumed no spirits at all. According to statement there has been no misuse of coffee, 3 cups a day at the most.

Fig. 2. Specimen of handwriting by Alfred N. October 17th, 1919.

At the age of about 40 years Alfred N. began to chew snuff. After a year he proceeded to chew tobacco, which he has kept doing ever since.

The patient, who had the measles when a child, has always been healthy and strong. Like his father, who was still bigger and stronger, he has always had good teeth. In July 1919 he felt pains in his back, and, paralysis in the legs supervening a month or so later, he was taken in at the Medical Department of Uppsala University Hospital on October 10th of the same year. From the Journal (number 994/1919) the following may be quoted: »The patient is a tall and strongly built man, who presents signs of a tumour in the spinal cord. During his stay in the hospital he has become perfectly paralyzed and devoid of feeling in his legs and the lower part of the abdomen. (Here, however, only such detail has been admitted as can be of some interest for the judgement of the tremor.) The patient has a slight tremor in the eyelids, no nystagmus, as a rule no tremor in the head. When the patient exerts himself, e. g. when showing his teeth or pushing the

corner of his mouth to one side, a tremor will easily set in on the right side of his face. On the left side the trembling is less perceptible. The disposition and movement of the tongue is normal. When thrusting it out it trembles, sometimes nearly imperceptibly, sometimes rather strongly.

The upper extremities have normal mobility and sensibility. When the patient is sleeping or entirely resting his arms on the bed no tremor is to be found. But as soon as the arms are lifted from the support there sets in an even, fine-waved tremor, which grows more intense or large-waved when the patient is subjected to strain and excitement. If the patient holds a half filled glass of water in his hand or raises it to his mouth, the tremor increases so violently that the contents are spilled out. The tremor, which has a frequency of 6 vibrations a second, is a little more intense in the right arm than in the left. It extends over the whole arm. If the upper arm is supported the tremor decreases in intensity. The handwriting is nearly illegible, and the patient's »straight» lines look very much like pulse-curves. The electrical reaction is normal. The triceps, biceps, radiusperiosteal and ulnaperiosteal reflexes exist, and are almost the same on both sides. The test with the lumbal puncture showed the spinal fluid to be of normal pressure and of normal condition. Wassermann's test in blood and in spinal fluid was negative.»

Only 3 of Alfred N.'s 5 children are grown-up. One was still-born, one died as infant of »teething convulsion». The 2 sons, both of whom resemble their mother, have had no tremor. One of the sons (J. M. N * 1892 $\frac{31}{7}$, † 1910) died at the age of 18 years from heart-disease and pneumonia. The daughter (Berta F. * 1890 $\frac{6}{1}$), on the contrary, resembles her father. She has the same manners and temper as he, is hot-headed and passionate like him. The twitchings began when she was 2—3 years old and also bothered her at school. When she gets agitated or eager for something the shakings appear more distinctly in the arms also, and she sometimes feels shakings in her legs as well. These complaints were worst when Berta F. was 18—19 years old, at which period she was very nervous. Upon examination October 18th, 1919 there was not found, somatically, anything to note save a fine-waved, even tremor in the hands, having the frequency of 10—11 vibrations a second. Her ordinary handwriting shows no signs of tremor, but when writing slowly her hand trembles. Berta F. is married and has a child (U. F. * 1918 $\frac{25}{1}$), but it is yet

to young to afford any possibility of judging of the presence of tremor.

As to Alfred N.'s brothers and sisters, Matilda K. (* 1859 $^{24}/_{3}$, † $^{29}/_{6}$ 1894) had tremor in her arms from girlhood. She is said to have been of a lively disposition and »hot a fire». She died at 35 of typhoid fever leaving 3 daughters. All of these are now grown-up, but according to statement none of them has tremor.

Alfred N.'s brother, Viktor N. (* 1856 $^{8}/_{5}$), who is now 63 years old, never trembled before, certainly not as late as two years ago. Of late, however, his right arm has begun to tremble. A specimen of handwriting from October 20th, 1919 shows obvious though very moderate tremor. Viktor N. never misused alcohol (in fact he has made a much more sparing use of it than his brother). None of his two children has shown any signs of tremor. The eldest born died at the age of about one year.

Alfred N.'s sister (Alma E. * 1861 $^{25}/_{2}$), who never showed any trace of tremor herself, has 5 grown-up children, all of whom are free from tremor.

In this family there have occurred two instances of insanity (with a tendency to suicide, no particulars of the nature of the insanity are known). As for the rest, no mental or nervous diseases are known in the family except that Alfred N. is suffering from a tumour in the spinal cord. Religious brooding is said to have been fairly frequent in the family, but apart from the tremor the family does not differ notably from other country people in the same district. It is worthy of note that the individuals affected with tremor have altogether been of a more lively and »hot-headed» disposition than the other members of the family. They have resembled their trembling fathers both physically and mentally, whereas the others, the unaffected, have resembled their normal (tremorless) mothers. An exception to this rule is Viktor N. With him the tremor did not appear till quite lately, after reaching his 60th year, and the genotypical nature of the affection may consequently be called in question. He does not resemble his trembling father, but his mother, who had no tremor.

Alcohol does not seem have influenced the tremor in the family. On the one hand the tremor has occurred in women that made no use of alcohol, on the other it has appeared in the males early in youth before they began to take strong drinks. Alfred N.'s tremor has increased in the last decade, though he declares that he has totally ab-

stained from alcohol during that period. Nor have tobacco or coffee had an effect on the tremor.

As we have seen, tremor has therefore occurred in 4 members of the family, and these are divided among 3 generations. The number of persons in these family-groups that have not been affected by tremor is 5. So then tremor appears in about half of the children. But it should be noted that Viktor N. has not been included among the individuals affected, the genotypical nature of his tremor being problematical. Further, the 3 daughters of Matilda K. have not been included, since it has not yet been for certain proved whether they have tremor or not.

As to the fact whether any of the progenitors had tremor or not no information exists. So it may also be suggested that the tremor has appeared for the first time in the family in the person of Magnus N. As is shown by the genealogical tree (fig. 1.) all the offspring of Magnus N.'s unaffected sister are free from tremor. On the whole, children of unaffected parents in this family are always free from tremor.

As appears from the above the tremor is transmitted as a dominant in this family.

A close examination of the records of hereditary tremor accessible in medical literature presents great difficulties. In a number of cases — this applies especially to cases published earlier — the statements are not complete enough to admit of a successful inquiry into the nature and mode of descent of the tremor. A study of the published accounts, however, conveys the impression that hereditary tremor has been transmitted as a dominant. Thus the affection has been transferred directly from generation to generation. A leap over a normal generation has nevertheless occurred in few cases. In part this circumstance may be explained if we surmise that an apparently normal but in reality slightly affected person of such a generation has died before his condition was ascertained. The tremor certainly appears at an early period of age as a rule, but in a number of recorded cases it has not made its appearance till advanced age. Thus in one case it began at the age of 65—70, in some cases at 54, 50, 47, 45, 35 or 30. There also exist other possible explanations, but into these I cannot enter now.

An attempt to fix the ratio of affected individuals to normals in the published accounts of families will show that the affected are far in excess of the normals, but this might probably be due to frequent

confusion between genotypical and phenotypical tremor on the part of the authors.

In this brief report I have refrained from giving references. As I am now investigating another couple of such trembler-families, I hope soon to give an account of the same, eventually of some others, too. My intention would then be to give a critical study of the literature about hereditary tremor from Mendelian point of view.

ÜBER EINIGE GENETISCHE VERSUCHE MIT PAPAVER RHOEAS UND PAPAVER LAEVIGATUM

VON HANS RASMUSON
HILLESÖG, LANDSKRONA

BEHAARUNG.

VON *Papaver Rhoeas* gibt es in bezug auf die Behaarung der Blütenstiele zwei verschiedene Typen. Der eine Typus besitzt abstehende Haare, der andere dagegen anliegende. Die Art *dubium* hat dagegen immer anliegende Behaarung der Blütenstiele. Die Form von *Rhoeas* mit anliegend behaarten Blütenstielen, *P. Rhoeas strigosum* BOENN., darf aber nach FOCKE (2. S. 31.) nicht mit Bastarden zwischen den beiden Arten verwechselt werden, wie später NEUMAN es jedoch in seiner Flora (5. S. 482.) getan hat, da sie vollkommen fruchtbar ist. Die von GODRON erzeugten Bastarde *Rhoeas* \times *dubium* waren dagegen nach FOCKE (2. S. 30.) völlig steril und besaßen ausserdem abstehend behaarte Blütenstiele. Bastarde *dubium* \times *Rhoeas* sind nach FOCKE mehrmals wild gefunden worden, er gibt aber nicht an, ob sie sich von den reziproken Bastarden äusserlich unterscheiden.

Zwischen diesen beiden Formen von *Rhoeas* habe ich in Villers l'Orme bei Metz (Lothringen) in den Jahren 1912 und 1913 einige Kreuzungen ausgeführt. Als Material habe ich wilde Pflanzen benutzt, die dort in grosser Menge vorkamen. Diese Pflanzen werden im folgenden mit der Jahreszahl und einem Buchstaben bezeichnet, z. B. 12 A = die Pflanze A im Jahre 1912.

Kreuzung I.

12 D, abstehend behaart, \times 12 B, anliegend behaart.

F_1 : 6 abstehend behaart,
 1 anliegend »

Kreuzung II.

12 A, abstehend behaart, \times 12 B, anliegend behaart.

F_1 : 6 abstehend behaart,
 5 anliegend »

Kreuzung III.

12 C, absteheud behaart, \times 12 B, anliegend behaart.

F_1 : 12 absteheud behaart,
 12 anliegend »

Kreuzung IV.

13 B, absteheud behaart, \times 13 H, anliegend behaart.

F_1 : 5 absteheud behaart,
 4 anliegend »

Summe aller Kreuzungen.

F_1 : 29 absteheud behaart,
 22 anliegend »

In der F_1 -Generation trat also bei allen Kreuzungen eine Spaltung ein und zwar nach dem monohybriden Verhältnis 1:1. Die gefundenen Zahlen 29:22 stimmen mit den berechneten $25,5 : 25,5 \pm 3,57$ gut überein. Hieraus geht hervor, dass der Unterschied zwischen den beiden Typen durch ein einziges Gen verursacht wird. Dagegen ist aus den Resultaten in dieser Generation kein Schluss darüber zu ziehen, welcher Typus dominant ist.

Um F_2 zu bekommen habe ich, da *Rhoeas* bei Selbstbestäubung keine oder wenige Samen bildet, von den beiden Typen je zwei F_1 -Pflanzen gegenseitig bestäubt. Es müsste dann entweder in der Nachkommenschaft der absteheud behaarten oder in derjenigen der anliegend behaarten eine Spaltung eintreten, je nachdem jener oder dieser Typus dominiert. Ich habe auch viele Keimpflanzen nach solchen Bestäubungen erhalten, sie wurden aber alle von Schnecken gefressen ehe die Blütenstiele ausgebildet worden waren. Durch diese Versuche konnte also die Frage nach der Dominanz nicht beantwortet werden.

Durch einen Vergleich mit den Bastarden zwischen *Rhoeas* und *dubium* kann aber diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Da *dubium* anliegend behaarte Blütenstiele, *Rhoeas* dagegen meistens absteheud behaarte besitzt, werden die Bastarde den dominanten Charakter zeigen, wenn nicht die anliegend behaarte *Rhoeas*-Form zur Kreuzung benutzt wird, denn in diesem Falle haben ja beide Eltern denselben Typus. Tatsächlich hatten die von GODRON erzogenen Bastarde *Rhoeas* \times *dubium* nach FOCKE (2. S. 30) absteheude Behaarung der Blütenstiele, und man kann also daraus den Schluss ziehen, dass der absteheud behaarte Typus höchst wahrscheinlich do-

miniert, obgleich es natürlich nicht ganz unmöglich sein würde, dass die anliegende Behaarung von der *Rhoeas*-Form dominant, von *dubium* dagegen rezessiv sein könnte. Nach Focke (2. S. 31.) liefern aber die *Rhoeas*-Formen mit anliegender Behaarung, »wenn sie zwischen dem typischen *P. Rhoeas* wachsen, bei Aussaat grösstenteils diese letzte Form«, und dies zeigt, dass auch die anliegend behaarte *Rhoeas*-Form rezessiv ist.

FARBE DES MILCHSAFTS.

Im Jahre 1917 habe ich neue Versuche mit *P. Rhoeas* angefangen und dabei von »Trädgårdsföreningen«, Gothenburg, Samen verschiedener Formen von dieser Art sowie von *P. laevigatum* bezogen. Diese Art ist *Rhoeas* sehr ähnlich und ihre Formen können, wie KAJANUS (4. S. 99) bemerkt, »als mehr oder weniger variable Handelssorten im ganzen von den *Rhoeas*-Beständen prinzipiell nicht unterschieden werden.« KAJANUS hat die Formen dieser beiden Arten mit einigen andern in eine »*Rhoeas*-Gruppe« zusammengeführt und hat innerhalb dieser eine Kreuzung von einer Form mit weissem und einer mit gelbem Milchsaft ausgeführt. Schon in F_1 erhielt er eine Spaltung nach dem Verhältnis 1 : 1, eine F_2 -Generation hat er nicht erzeugt. Er vermutet aber, dass weisse Farbe des Milchsafts dominiert.

Selber habe ich um die Vererbung der Farbe des Milchsafts zu untersuchen einige Kreuzungen ausgeführt und dabei die folgenden Resultate erhalten. Innerhalb der Parenthesen wird die Bezeichnung des Samenverzeichnisses angegeben.

Kreuzung VI.

17 A (aus *Rhoeas hybridum* fl. pl. foliis aureis), gelber Milchsaft,
 × 17 B (aus *laevigatum*), gelber Milchsaft.

F_1 : 20 Pflanzen, alle mit gelbem Milchsaft.

F_2 : VI—1 : 4 mit gelbem, 1 mit weissem Milchsaft.

VI—2 : 4 mit gelbem Milchsaft.

Kreuzung VII.

17 C (aus *laevigatum*), weisser Milchsaft, × 17 B (aus *laevigatum*),
 gelber Milchsaft.

F_1 : 2 mit gelbem, 5 mit weissem Milchsaft,

F_2 : VII—2 (mit weissem Milchsaft) : 74 mit weissem Milchsaft.

Kreuzung VIII.

17 D (aus *Rhoeas Shirley*), weisser Milchsaff, \times 17 E
(aus *laevigatum*), weisser Milchsaff.

F_1 : 35, alle mit weissem Milchsaff,

F_2 : VIII—1 : 13 mit weissem Milchsaff.

VIII—2 : 10 » » »

VIII—4 : 52 » » »

Die Kreuzung weisser Milchsaff \times gelber Milchsaff (VII) gab also schon in F_1 eine Spaltung und zwar wahrscheinlich eine monohybride nach dem Verhältniss 1 : 1. Von den beiden Typen der F_1 -Pflanzen wurden je zwei Pflanzen gegenseitig bestäubt. Es müsste dann in der Nachkommenschaft der beiden Pflanzen mit dem dominanten Typus aber nicht in derjenigen der Pflanzen mit dem rezessiven Typus eine Spaltung eintreten. Nur von einer F_1 -Pflanze mit weissem Milchsaff bekam ich aber Nachkommen, welche alle 74 weissen Milchsaff besaßen. Schon hieraus ist zu schliessen, dass weisse Milchsafffarbe rezessiv ist, da sonst hier bei der grossen Zahl eine Spaltung hätte eintreten müssen. Es wären beim Verhältniss 3 : 1 $18,5 \pm 3,72$ Pflanzen mit gelbem Milchsaff zu erwarten. Durch die Resultate der Kreuzung VI wird die Rezessivität der weissen Milchsafffarbe ganz sicher gemacht. Da in dieser Kreuzung der eine Elter 17 B auch in der Kreuzung VII teilnahm, müsste bei Dominanz von gelber Farbe des Milchsaffs dieser Elter heterozygotisch gewesen sein. Die Resultate in der F_1 -Generation der Kreuzung VI (alle 20 F_1 -Pflanzen mit gelbem Milchsaff) zeigen, dass der andere Elter 17 A Homozygot war. Dann müsste aber die eine Hälfte der F_1 -Pflanzen Homozygoten, die andere dagegen Heterozygoten werden. Bei der gegenseitigen Bestäubung zweier solchen Heterozygoten müssten Formen mit weissem Milchsaff ausgespaltet werden. Dies kam auch tatsächlich in einer F_2 -Generation (VI—1) vor, wo unter fünf Individuen eins weissen Milchsaff besass, was dem monohybriden Verhältniss 3 : 1 entspricht. Da aber die F_1 -Pflanzen VI—1 und VI—2 gegenseitig bestäubt worden waren, müsste man auch in der Nachkommenschaft der F_1 -Pflanze VI—2 eine Spaltung erwarten. Leider hatte ich fast alle Pflanzen nach VI—2 sehr früh ausgezogen, da ich diese Kreuzung eigentlich um die Vererbung der Blattfarbe zu untersuchen ausgeführt hatte. Die einzigen 4 Pflanzen dieser Nachkommenschaft, die ich in bezug auf die Farbe des Milchsaffs untersuchte, hatten gelben Milchsaff.

Aus diesen Tatsachen geht also hervor, dass gelbe Milchsafffarbe über weisse dominiert und dass die Spaltung monohybrid ist.

BLATTFARBE.

Von *Rhoeas* hatte ich eine Form mit gelbgrünen Blättern (*Rhoeas hybridum fl. pl. foliis aureis*) bezogen. Diese Form habe ich im Jahre 1917 mit der normalgrünen Form von *laevigatum* gekreuzt. Es war die schon in bezug auf die Milchsafffarbe erwähnte Kreuzung VI.

Kreuzung VI.

17 A, gelbgrüne Blätter, \times 17 B, normalgrüne Blätter.

F_1 : Alle 20 Pflanzen grün.

F_2 : VI—1: 4 grün, 1 gelbgrün.

VI—2: 134 » 40 »

Summe: 138 » 41 »

Es dominierte also die grüne Blattfarbe über die gelbgrüne und die Spaltung war eine monohybride, die dem Verhältnis 3:1 entspricht. Die Zahlen (138:41) stimmen mit den zu erwartenden ($134,25:44,75 \pm 5,79$) gut überein, da die Abweichung ($\pm 3,75$) nicht so gross wie der mittlere Fehler ($\pm 5,79$), nach der von JOHANNSEN (3. S. 515) angegebenen Methode berechnet, war.

BLÜTENFARBE.

Als ich im Jahre 1912 die ersten Versuche mit *P. Rhoeas* anfang, hatte ich die Absicht, die genetischen Verhältnisse der in der Zeichnung der Blüten verschiedenen wilden Typen, die in der Gegend von Villers l'Orme reichlich vorkamen und auf die ich von meinem damaligen Chef, dem Direktor der Kaiserl. Biolog. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft Herrn Geheime Regierungsrat Prof. Dr. J. BEHRENS aufmerksam gemacht wurde, zu untersuchen. Besonders in bezug auf das Vorkommen und die Grösse der schwarzen Herzflecke waren die Pflanzen sehr verschieden. Nach einigen Versuchen fand ich aber, dass die Flecke bei ein und demselben Individuum sehr verschieden sein konnten und zuweilen bei einigen Blüten ganz fehlten, obgleich sie bei anderen derselben Pflanze vorhanden waren, und dass es deswegen zuweilen sehr schwer war die Pflanzen zu klassifizieren. Dies stimmt

mit der Angabe von BECKER (1. S. 220), dass die Ausbildung der schwarzen Flecke von der Nahrung sehr abhängig ist, überein. Ich habe deswegen diese Versuche nicht weiter fortgesetzt.

Als ich im Jahre 1917 neue genetische Versuche mit *Papaver* anging, war es nicht meine Absicht die Blütenfarben zu untersuchen, und ich habe deswegen die beiden ersten Jahre keine genaue Notizen über diese gemacht. Als ich die F_2 -Generationen erzogen hatte, fand ich aber nach drei F_1 -Pflanzen der Kreuzung VIII eine Spaltung, über die ich hier berichten werde, da ich nicht die Absicht habe, die Versuche mit *Papaver* fortzusetzen.

Ich gebe zuerst die Resultate in F_2 um dann zu versuchen eine Erklärung zu geben.

Kreuzung VIII.

17 D (aus *Rhoeas Shirley*) \times 17 E (aus *laevigatum*).

F_2 : VIII—1 :	9	Blüten rot,	Herzflecke schwarz, weissrandig
	1	» hellrot,	» weiss
	3	» rosa,	» weiss
VIII—2 :	7	» rot,	» schwarz, weissrandig
	2	» hellrot,	» weiss
	1	» rosa,	» weiss
VIII—3 :	16	» rot,	» schwarz, weissrandig
	1	» rot,	» fehlen
	2	» rosa,	» weiss
Summe: 32	»	rot,	» schwarz, weissrandig
	1	» rot,	» fehlen
	3	» hellrot,	» weiss
	6	» rosa,	» weiss

Es trat also eine Spaltung ein in bezug auf sowohl die Blütenfarbe als die Herzflecke. Alle Pflanzen mit schwarzen oder keinen Flecken hatten aber dieselbe gewöhnliche rote Blütenfarbe, während die Blüten mit weissen Flecken hellrot oder rosa waren. Hieraus geht hervor, dass das Gen für weisse Herzflecke auch auf die Blütenfarbe einwirkt oder mit einem Gen, das darauf einwirkt, gekoppelt ist.

In bezug auf die Herzflecke scheint das Verhältnis 12 : 3 : 1 zwischen schwarz gefleckten, weiss gefleckten und nicht gefleckten vorzuliegen. Die gefundenen Zahlen 32 : 9 : 1 stimmen mit den zu erwartenden $(31,5 \pm 2,81) : (7,875 \pm 2,53) : (2,625 \pm 1,57)$ gut überein. Die Pflanzen mit schwarzen Herzflecken waren so genau wie möglich drei-

mal so viel wie die ohne schwarze Flecke (gefunden 32 : 10, berechnet 31,5 : 10,5), so dass diese Spaltung sicher monohybrid mit Dominanz der Schwarzfleckigkeit war. Von der Pflanze ohne Flecke habe ich zwar nur eine Blüte untersuchen können, ich vermute jedoch, dass sie keine Modifikation war sondern einem andern Genotypus als die übrigen entspricht. Das Zahlenverhältnis würde dann durch die Annahme zweier Gene, des Gens *W*, das weisse Flecke, und des Gens *S*, das schwarze Flecke verursacht, erklärt werden können. Schwarze Flecke sind epistatisch zu weissen, so dass beim Vorhandensein beider Gene nur die Wirkung des Gens *S* sichtbar wird. Bei dem Fehlen beider Gene entstehen Pflanzen ohne Flecke.¹

Wenn diese Erklärung richtig ist, mussten alle drei F_1 -Pflanzen schwarzgefleckt gewesen sein, und so viel ich mich erinnere, war dies tatsächlich der Fall. Da ich keine Notizen über die Blütenfarbe der *P*- und F_1 -Pflanzen machte, muss ich mich auf mein Gedächtnis verlassen. Von den *P*-Pflanzen gehörte die eine, 17 E, der im Samenverzeichnis als schwarzgefleckt angegebenen *laevigatum* und hatte wie die übrigen der Sorte diese Eigenschaft. Von den Blüten der anderen *P*-Pflanze, 17 D, kann ich nichts sicheres sagen, sie gehörte aber der Sorte *Rhoeas Shirley*, bei der sehr verschiedene Blütenfarben und -zeichnungen vorkamen. Höchst wahrscheinlich hatte diese Pflanze weissgefleckte Blüten. Die Kreuzung würde also weissgefleckt \times schwarzgefleckt gewesen sein. Der schwarzgefleckte Elter hätte auch das Gen *W* für weisse Herzflecke gehabt haben können, denn da das Gen *S* vorhanden war, würde ja die Wirkung jedoch nicht sichtbar geworden sein. Von einem der beiden Eltern war aber das Gen *W* nicht oder heterozygotisch mitgebracht worden, denn sonst würden alle F_1 -Pflanzen homozygotisch geworden sein und in F_2 hätte eine Pflanze ohne Flecke nicht entstehen können. Wenn aber einige F_1 -Pflanzen in bezug auf das Gen *W* homozygotisch, andere dagegen heterozygotisch waren, würden in F_2 nach allen zusammen Pflanzen ohne Flecke entstehen können aber in kleinerer Zahl als nach dem Verhältnis 12 : 3 : 1 zu erwarten wären, während die Zahl der weissgefleckten grösser als diesem Verhältnis entspricht und die Zahl der schwarzgefleckten unverändert werden würde. Bei

¹ Ich habe hier das Gen für weisse Blütenflecke mit *W* bezeichnet, obgleich KAJANUS (4.) schon dieses Zeichen für das Gen für weisse Farbe des Milchsafte benutzt hat. Da aber aus meinen Untersuchungen hervorgeht, dass weisse Milchsaftefarbe nicht, wie KAJANUS vermutete, dominiert, ist es nicht in Übereinstimmung mit dem gewöhnlichen Gebrauch das Zeichen *W* in dieser Bedeutung zu behalten, und ich habe es deswegen hier für das Gen für weisse Herzflecke eingeführt.

meinen Versuchen war die Verschiebung im Verhältnis zwischen weissgefleckten und ungefleckten in dieser Richtung, sie war aber kaum grösser als der mittlere Fehler und braucht deswegen keine Bedeutung zu haben.

Während in der Nachkommenschaft einer Pflanze vom Genotypus *WwSs* eine Spaltung nach dem Verhältnis 12 : 3 : 1 eintritt, wird eine Pflanze vom Typus *WWSs* nur zweierlei Nachkommen haben, solche mit schwarzen und solche mit weissen Herzflecken. Bei der Kreuzung einer solchen Pflanze mit einer weissfleckigen *WWss* wird schon in F_1 eine Spaltung nach dem Verhältnis 1 : 1 eintreten. Über eine solche Kreuzung berichtet KAJANUS (4.). Er hat keine F_2 -Generation erzeugt, seine Vermutung, dass der schwarzfleckige Typus dominiert (oder epistatisch ist), wird aber durch meine Resultate bestätigt.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Bei Kreuzung der *Rhoeas*-Form mit abstehend behaarten und der mit anliegend behaarten Blütenstielen trat schon in F_1 Spaltung nach dem monohybriden Verhältnis 1 : 1 ein. Die F_2 -Generation wurde von Schnecken vernichtet. Nach dem Verhalten der Godron'schen Artbastarde *Rhoeas* \times *dubium* wird auf Dominanz der abstehenden Behaarung geschlossen.

2. Gelbe Farbe des Milchsafte dominiert über weisse. Die Spaltung in F_2 ist monohybrid.

3. Grüne Blattfarbe dominiert über gelbgrüne. Die Spaltung in F_2 ist monohybrid.

4. In F_2 nach drei schwarzgefleckten F_1 -Pflanzen einer Kreuzung, die wahrscheinlich weisse Herzflecke \times schwarze Herzflecke war, trat eine Spaltung in Pflanzen mit schwarzen, solche mit weissen und solche mit keinen Herzflecken nach dem Verhältnis 12 : 3 : 1 ein. Zur Erklärung werden zwei Gene angenommen, das Gen *S*, das schwarze Flecke, und das Gen *W*, das weisse verursacht. Schwarze Flecke sind epistatisch zu weissen. Beim Fehlen beider Gene wird die Pflanze ungefleckt. Das Gen *W* wirkt auch auf die Blütenfarbe ein oder ist mit einem Gen, das darauf einwirkt, gekoppelt.

Hilleshög im Januar 1920.

LITERATUR.

1. BECKER, J. Vererbung gewisser Blütenmerkmale bei *Papaver Rhoeas* L., Zeitschr. f. Pflanzenzüchtung. VI. 1918. S. 215—221.
 2. FOCKE, W. O. Die Pflanzenmischlinge. Berlin 1881.
 3. JOHANNSEN, W. Elemente der exakten Erblchkeitslehre. Zweite Ausgabe. Jena 1913.
 4. KAJANUS, B. Genetische *Papaver*-Notizen. Bot. Not. 1919. S. 99—102.
 5. NEUMAN, L. M. Sveriges Flora. Lund 1901.
-

SPELTLIKE BUD-SPORTS IN COMMON WHEAT

BY Å. ÅKERMAN

SVALÖF

IN various forms of common wheat, *Triticum vulgare*, one often finds plants differing in some respects quite remarkably from the *vulgare*-type in resembling the speltwheat, *Triticum spelta*. These variations (speltoids or speltoid-mutations) have been the subject for extensive genetical investigations during the last years, especially by Professor H. NILSSON-EHLE (1917) in LUND. The investigations have shown among other things that the speltoids are to be regarded as »loss-mutations» arising spontaneously both in old pedigrees and among cross-descendants. A distinctive character of these speltoids, which in most cases have been found to be heterozygotes, is the short outer glumes, abruptly cut off at the top as in *Triticum spelta*. They are also more strongly carinated and have more distinct nerves. In some speltoid-heterozygotes the outer glumes are firmly pressed to the flowering scales as is the case of *Triticum spelta*. Speltoid heterozygotes are also characterized by longer straws and longer and more lax spikes than the mother sort.. They ripen also later.

In the offspring of selffertilized speltoid heterozygotes there appear both plants identical with the mother sort and plants identical with the speltoid heterozygotes. The former are constant in the following generations, and the latter repeats the segregation, which, when no other forms appear, often seems to take place in the ratio 1 : 1. In many cases, however, one also obtains homozygote speltoids characterized by shorter stature and weaker growth than the heterozygotes. They have also the above mentioned characters of the spikes and the outer glumes more distinctly marked. These homozygote speltoids often have bearded spikes (see this article, fig. 4). When homozygote speltoids appear the segregation normal type: speltoid heterozygote : homozygote speltoid seldom takes place in the ratio 1 : 2 : 1. Although the segregation probably is simple, the number of homozygote speltoids and of heterozygotes is often too small. According to NILSSON-EHLE (1917, p. 322) the deviations in the segregation seem to be due to the elimination of male

gametes of the speltoid kind. This elimination is either total, resulting in the development of individuals of the normal type and of speltoid-heterozygotes only, or partial, when homozygote speltoids also come forth to a greater or smaller percentage.

During the last years I have found a number of speltoids in the trial plots at Svalöf, and these forms have been studied rather carefully in some cases. In the course of these studies I have been fortunate in finding some plants in which part of a spike has the character of a speltoid heterozygote, while the other part has the normal type. Thus these abnormal forms represent a kind of chimaeras between the speltoid heterozy-



Fig. 1. A chimaera from the cross Ironwheat \times Thulewheat II.

gote and the normal type. Although the study of these forms is not yet wholly completed I have, nevertheless, thought it well to give a short account of the matter already now.

The first of these chimaeralike plants was found in a F_2 -plot (1917



Fig. 2. The same chimaera as in figure 1; *a* from the typical side of the spikelets, *b* from the speltoid side.

on one side of the spikelets had been destroyed by the larvae of gall-midges (*Cecidomyia tritici*) as similar deformations could be thought to

—948) originating from a typical F_1 -plant from a cross between Ironwheat and Thulewheat II, both typical *vulgare* types¹. This chimaera had only one spike, which immediately attracted my attention when the material was examined in the autumn. The outer glumes of the one side of the spikelets were pointing almost upright and were firmly pressed to the flowering scales, while they on the other side were distended and relatively lax (fig. 1 and 2)². The spikelets did not have the normal position either, as can be seen in fig. 1. They were bent to the side of the typical outer glumes. My first thought was that all the flowers

¹ Concerning the origin of these two sorts see NILSSON-EHLE 1915, p. 8 and 1916, p. 17.

² I am deeply indebted to Professor HJALMAR NILSSON for his kindness of taking the photographs reproduced in this article.

arise from such cases. When examining the plant more closely, however, I found that there was no destruction from gall midges. I found instead that the plant was a sort of chimaera, while the spike had two kinds of outer glumes, speltoid on one side of the spikelets and glumes of the normal type on the other side. In fact, the upright outer glumes on the one side (fig. 2 b), firmly pressed to the flowering scales, were shorter than on the other side (fig. 2 a). The average length here was only 7,4 mm., while on the other side it was 7,8 mm. The outer glumes were also more abruptly cut off at the top and had more distinct nerves. The flowering scales nearest the speltoid outer glumes seemed also to be somewhat shorter than those on the typical side of the spikelets and had shorter awns. In order to be able to determine if the plant in question was conditioned by two genotypically different components and to determine their extension, most of the seeds from the spikes were sown in the autumn 1917. Altogether 14 seeds were sown from flowers nearest the speltoid outer glumes, and 12 from flowers from the typical side of the spikelets. The former gave rise to 11 plants all of which were of the normal type and apparently identical with the 9 plants, which arose from seeds nearest the typical outer glumes. No speltoids or speltoid heterozygotes were obtained. All the other plants in the plot where the chimaera was found, 64 in number, were of the normal type, and in their offsprings no speltoids originated.

Because of the fact that the chimaera-like wheatplant gave rise to plants of the normal type only, it would perhaps seem reasonable to assume that no real chimaera between speltoid and typical *vulgare* was at hand but only a *vulgare* slightly modified through the influence of an environmental factor working in the direction of speltoid characters. Of course, this explanation may be true; it seems very improbable, however. It is difficult to imagine the cause of this modification, and it is also very remarkable that only one side of only one spike is modified. The striking likeness between the outer glumes in speltoid heterozygotes already found in Ironwheat and those of the speltoid part of the chimaera-like spike speaks also against the possibility of this explanation.

Therefore, it seems much more probable that the plant in question is a real chimaera, conditioned by two genotypically different components, a speltoid heterozygote and its corresponding normal type, of which the latter forms the greater part of the spike, while the speltoid only forms the epidermis of one side of the

spike¹. As the generative cells arise from the tissue next under the epidermis (KOERNICKE 1897, p. 152) gametes with speltoid characters are not



Fig. 3. A chimaera from the cross Brown Schlanstedt spring-wheat \times Börsumwheat (1917—161).
a and *c*. The spike with both typical and speltoid outer glumes.
b. One of the normal spikes from the same plant.

formed. Consequently the offspring becomes constant and of the normal type.

Another such chimaera was found in a F_5 -plot (1917—161) from a cross between Brown Schlanstedt spring-wheat and 0715, the latter being a descendant of the Norwegian Börsum spring-wheat.

Both Brown Schlanstedt and Börsum are typical *vulgare*-types. The plant in question had five straws four of which had spikes of the normal type. The fifth spike had normal outer glumes on oneside, distinctly distended,

while they on the other side were of the speltoid type and firmly pressed to the flowering scales (fig. 3). In the spring 1918 seeds were sown both from the flowers next under the speltoid outer glumes (14 seeds) and from

¹ In order to get conclusive evidence on this point. I have undertaken a microscopical investigation of the outer glumes in this abnormal form and in other speltoids, but hitherto no decisive results have been obtained.

the typical side of the spike (19 seeds). The former gave rise to 12 plants and the latter to 16, all of the normal type. 57 seeds from the other typical spikes gave also typical plants only (31 plants).

In the plot 1917—161 there were also speltoids — both heterozygotes and bearded homozygote speltoids (fig. 4).

When comparing these and the above described chimaera it was observed that

the speltoid outer glumes of the latter were most like those of the heterozygotes. Seeds from these heterozygotes were also sown, and they gave rise to plants both of the normal type, speltoid heterozygotes and bearded, homozygote speltoids in the ratio

1,54 : 2,11 : 0,35.

If a real chimaera between the normal type and its speltoid

heterozygote is present also in this case — and I do not doubt that this is so — then it must be assumed here, as in the case first described, that only the epidermis of a part of the straw with the chimaera-like spike is made up of the speltoid sector.

A third chimaera of this kind was found in another plot (1917—165)



Fig. 4. A speltoid mutation from the cross Brown Schlanstedt spring-wheat \times Börsumwheat.

a. The normal type.

b. The speltoid heterozygote.

c. The homozygote, bearded speltoid.

of the same cross between Brown Schlanstedt spring-wheat and 0715. The plant in question has three straws two of which have quite typical spikes. The spike of the third straw, however, has firmly invested outer glumes except in the lower part, where the spikelets on one



Fig. 5. A chimaera from the cross Brown Schlanstedt spring-wheat \times Börsumwheat (1917—165).

a and *c*. The spike with both typical and speltoid outer glumes.

b. One of the normal spikes.

side have distended outer glumes of the normal type, while on the other side they are speltoid (fig. 5). At the top of the spike all the spikelets have speltoid outer glumes. The lower part of the spike seems also to be a sectorial chimaera between the normal type and its speltoid heterozygote, while the upper part seems to be heterozygous. All the seeds of the spike gave rise to plants of the normal type (20 plants). A real chimaera between the normal type and its corresponding speltoid is probably present also in this

case. The speltoid sector is also here responsible for only the epidermis of one straw. In the lower part of the chimaera-like spike the speltoid component seems to have given rise only to part of the epidermis, while in the development of the upper part of the spike

the typical epidermis has been entirely replaced by the speltoid. The result is a périchlinal chimaera of the normal type surrounded by a heterozygote epidermis.

With the knowledge of the last described chimaera in mind it would not be too much of a surprise to find periclinal chimaeras with spikes morphologically resembling speltoid heterozygotes, but which, nevertheless, give rise to a constant and typical progeny. This »segregation» (when all the descendants from a speltoid heterozygote become constantly normal) could easily be incorrectly explained, were the presence of these chimaeras not known. We know that gamete elimination in speltoid heterozygotes often occurs. Therefore, it would certainly lie close at hand to assume not only an elimination of male gametes with speltoid character but also an elimination of the speltoid female gametes in some cases. This assumption would seemingly correspond with the fact, that in the progeny of a speltoid heterozygote only typical plants arose, or — assuming partial elimination — that only heterozygotes to so small a percentage could be formed that in the progeny of one plant only individuals of the normal type appeared.

Besides the already described chimaeras I have found three other chimaeralike plants, two of which unfortunately were destroyed when harvested. The third, the progeny of which I have studied, appeared to be of another kind than those already described. This particular one was discovered in the autumn 1917, in the material from a plot (1917—965) with the F_2 genera-

tion of a cross between Sunwheat II and the Rumanian wheat sort Blé Balan, both *vulgare*-types. Among 67 plants with spikes of normal shape there appeared one plant, resembling at first sight a common speltoid heterozygote. When examining it more closely, however, I



Fig. 6. A chimaera from the cross Sunwheat \times Rumanian wheat. The speltoid outer glumes of the lowest spikelets marked I, II, III and IV.

found that not all of the outer glumes had the characteristic speltoid structure. On the four lowest spikelets on each side of the rachis the outer glumes were quite typical and distended on the one side of the spikelets, while on the other side they were speltoid i. e. shorter, more abruptly cut off, with more distinct nerves and firmly pressed to the flowering scales (fig. 6). In the upper part of the spike all the outer glumes were of the speltoid type.

In the autumn 1917 all the seeds from the flowers, situated nearest the outer glumes, were sown. Before the sowing the flowers were numbered, and the seeds were sown in such a manner, that their original position in the spike could be readily determined. In all, 24 seeds were sown. However, only 16 gave rise to fully developed plants. From 7 seeds situated nearest the speltoid outer glumes of the eight lowest spikelets¹ 6 plants were obtained, 5 of which were speltoid, while only one was of the normal type. Seeds from 4 of these speltoids were sown in the autumn 1918, and from these 102 plants were obtained in all, including plants, both of the normal type and speltoid-heterozygotes identical with the parent plants in a ratio that very well agreed with the ratio 1 : 1 (see table 1.).

TABLE 1.

The number of the parent plant	Segregation		Total	Ratio	Deviation D	Standard error M _K	D/M _K
	Normal types	Speltoid heterozygotes					
I	12	6	18	1,33 : 0,67	0,33	± 0,24	1,38
II	23	30	53	0,87 : 1,13	0,13	± 0,14	0,93
III	9	13	22	0,62 : 1,18	0,18	± 0,21	0,86
IV	5	4	9	1,11 : 0,89	0,11	± 0,33	0,33
Total	49	53	102	0,96 : 1,04	0,04	± 0,10	0,40

Besides the five speltoid heterozygotes there also came forth one typical plant in the progeny of the flowers inside the speltoid outer glumes in the lower part of the spike. From 64 seeds from this plant 28 plants were obtained all of which were of the normal type.

From the seeds situated nearest the typical outer glumes in the 8 lowest spikelets 5 plants were obtained in all, all of which were typical.

From the flowers at the top of the spike, which part morphologi-

¹ The eighth was destroyed by the larvae of gall-midges.

cally corresponded with the heterozygote, 10 seeds were sown, and of these 6 plants were obtained, 5 of which were speltoids. Only one belonged to the normal type. Seeds from two of the speltoids were sown in the autumn 1918, and the plants originating showed also segregation in speltoid heterozygotes, identical with the parent plants, and plants of the normal type in the ratio 1 : 1, as seen in table 2.

TABLE 2.

The number of the parent plant	Segregation		Total	Ratio	Deviation D	Standard error M _K	D/M _K
	Normal types	Speltoid heterozygotes					
I	23	22	45	1,02 : 0,98	0,02	± 0,15	0,13
II	27	34	61	0,89 : 1,11	0,11	± 0,13	0,85
Total	50	56	106	0,94 : 1,06	0,06	± 0,10	0,60

From these investigations of the progeny of the last described chimaera-like plant is seen, that the seeds nearest the typical outer glumes in the 8 lowest spikelets gave only typical descendants, while the seeds nearest the speltoid outer glumes gave rise to both speltoid-heterozygotes and typical plants in the ratio 5 : 1. The same result was obtained from seeds situated in the speltoid top of the spike. Consequently it lies close at hand to suppose that the plant in question is a real chimaera largely made up of a speltoid heterozygote together with two sectors of the normal type, building up not only the epidermis but also at least one cell-layer of the tissue lying next under the epidermis¹.

This chimaera had only one straw when found in the sorting room, but fragments of another straw were seen very distinctly at the base. After some searching I found a loose straw which corresponded very well with the fragments. The spike of this straw had speltoid outer glumes. All its seeds were sown in the autumn 1917. On account of unfavourable weather conditions only 6 plants were obtained, 4 of which were of the normal type and 2 speltoid heterozygotes. Both the typical plants and the speltoid heterozygotes resembled the ones obtained from the progeny of the chimaera-like spike.

¹ The segregation 1 : 5 (or counted pro 2 = 0,33 : 1,67) obtained both in the progeny of the lower speltoid parts of the spike and in the progeny of its speltoid top is by no means satisfactory, as a segregation in the ratio 1 : 1 is to be expected. However, the difference between the theoretical relation and the calculated one is not even twice the standard error on account of the small number of individuals.

All the other plants in the plot 1917—965 gave rise to a typical progeny, except one, which gave rise to 30 typical plants and one speltoid heterozygote with outer glumes of the same construction as those of the chimaera. I have, however, not yet been able to study the progeny of this one.

If one tries to give a more definite explanation of the origin of the chimaeras described in the above, it lies close at hand to assume that the plants originally were of normal type, and that the speltoid component arose through a mutation¹ in a cell of the growing point so that one of the two factors (SS) necessary for normal development was changed or »fell away» resulting in a change in the genetical constitution. The fact that the speltoid component in the last described chimaera (from the cross Sunwheat II \times Blé Balan) constituted the greater part of the spike does not invalidate such an interpretation. The powerful development of the speltoid component of this plant may be due to the fact that the mutation took place already at an early stage in the development. The speltoid part grew stronger and, lastly, became the predominant one. However, in this and in all other similar cases it is not entirely impossible that the plants originally were heterozygotes, arising through gamete-mutation or perhaps through some complicated segregation (see HERIBERT-NILSSON 1916, p. 870), and that in these a sector of the normal type afterwards arose through bud-mutation or through a vegetative segregation.

Additional explanations could be given. I consider, however, the first mentioned to be the most acceptable one at present.

BIBLIOGRAPHY.

1. BATESON, W. 1916. Root-Cuttings, Chimaeras and Sports. *Journal of Genetics*, Vol. VI, p. 75—80.
2. BAUR, E. 1918. Mutationen von *Antirrhinum majus*. *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*. Bd. 19, p. 177—193.
3. HERIBERT-NILSSON, N. 1918. Eine Mendelsche Erklärung der Verlustmutanten. *Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft*. Bd. 34, p. 870—880.
4. KOERNICKE, M. 1897. Untersuchungen über die Entstehung und Entwicklung der Sexualorgane von *Triticum*. mit besonderer Berücksichtigung der Kernteilung. Diss. Bonn.

¹ Of course it can also be assumed in conformity with BATESON (1916) that a kind of segregation-process has taken place.

5. NILSSON-EHLE, H. 1915. De senaste resultaten af höstveteförädlingen på Svalöf. Svalöfs Pansarhvet och Fylgiahvete. Sveriges Utsädesförenings Tidskrift 1915, p. 4—22.
 6. — 1916. Hveteförädlingen för Svealand, jämte öfverblick öfver den svenska höstveteeodlingens utveckling under senaste tjugofemårsperiod. Sveriges Utsädesförenings Tidskrift 1916, p. 5—23.
 7. — 1917. Untersuchungen über Speltoidmutationen beim Weizen. Botaniska Notiser 1917, p. 305—329.
-

MENDELNDE CHLOROPHYLLFAKTOREN BEI ALLIUM CEPA

(Vorläufige Mitteilung).

VON J. RASMUSSEN

ALNARP, ÅKARP

NACHDEM BAUR (1) im Jahre 1907 zum ersten Mal erbliche Chlorophyllvariationen beschrieben hatte, sind bei einer grossen Anzahl von verschiedenen Pflanzenarten ähnliche Faktoren entdeckt und untersucht worden.

Im Sommer 1917 wurden zum Zweck der Veredlung eine Anzahl blühender Zwiebelpflanzen von gemeinen Handelssorten von *Allium cepa* von mir geselbstet. Bei der Keimung der durch Selbstbefruchtung erhaltenen Samen traten in mehreren Individualabkommen blassgrüne, gelbe und weisse Keimlinge auf, und zwar in Zahlenverhältnissen, die sich stark den Mendelschen näherten. Bei der Aufbewahrung der im Jahre 1918 erhaltenen Zwiebeln sind leider die allermeisten eingegangen, wodurch es mir unmöglich wurde, die Untersuchungen unmittelbar fortzusetzen. Darum möchte ich, obwohl hinreichendes Tatsachenmaterial noch nicht vorliegt, in einer vorläufigen Mitteilung über die gefundenen Variationen und Zahlenverhältnisse berichten.

Zum Zwecke der Selbstbefruchtung wurden die Blütenköpfe in Pergamindüten eingeschlossen, sobald die ersten zwei bis drei Blüten sich geöffnet hatten — diese wurden natürlich selbst entfernt. Zwischen dem Pergamin und der Stelle, wo dasselbe festgebunden wurde, brachte ich etwas Watte an, um Kreuzbefruchtung durch kleine Tiere zu verhindern. Die Düten blieben zwei bis drei Wochen sitzen. Während dieser Zeit wurden sie zweimal wöchentlich eine kurze Weile entfernt, und die Blütenköpfe mit einem reinen Wattebausch betupft um die Befruchtung zu befördern. Falls einige Blüten nach dreiwöchentlicher Isolierung noch nicht abgeblüht waren, wurden diese entfernt.

82 Pflanzen aus verschiedenen Sorten wurden in dieser Weise geselbstet, und in 19 Individualabkommen traten abweichende Chlorophyllfärbungen bei den Keimlingen auf.

Im Folgenden will ich die gefundenen Chlorophyllvariationen be-

schreiben, als ob sie durch Mendelspaltungen entstanden wären, mit dem Vorbehalt allerdings, dass nur eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit dafür vorliegt, dass sie es wirklich sind, da ich, wie oben erwähnt, die Bestätigung durch Anbau der nächsten Generation, nicht habe erhalten können.

DIE GEFUNDENEN VARIATIONEN.

1. *Weiss*. Diese Pflanzen waren rein weiss, jedoch oft mit einem Stich ins Rötliche. Natürlich waren diese Keimlinge nicht lebensfähig, sondern starben zwei bis drei Wochen nach ihrem Erscheinen.

2. *Gelb*. Die Färbung wird am besten als Sahnenfarbe beschrieben. Auch die Pflanzen dieses Typus waren absolut lebensunfähig, was sich darin zeigte, dass sie alle als drei Wochen alte Keimlinge eingegangen sind.

3. *T-Chlorina*. Dieser Typus besitzt eine Färbung, die eine Zwischenstellung zwischen dem eben besprochenen gelben Typus und der später zu besprechenden Chlorina einnimmt. Von den *T-Chlorina*-keimlingen lebten beinahe keine bis zur Zeit der Aussaat, und die vier die ausgesät werden konnten, gingen bald danach ein (Die Keimlinge wuchsen bis sie ca 10 cm. hoch waren in Keimkästchen).

4. *Chlorina*. Gelblich-grün gefärbt, und entspricht der von BAUR (3) mit demselben Namen bezeichnete Form. Sie besitzt auch wie diese die Eigenschaft, dass sie weniger lebensfähig ist als die rein-grünen Pflanzen. Die meisten Chlorinapflanzen lebten bis zur Zeit der Aussaat, aber nur zwei überlebten die Aussaat in freie Erde. Diese färbten sich später ebenso stark grün wie die rein-grünen Pflanzen.

DIE SPALTUNGEN.

SPALTUNGEN IN DENEN NUR EIN ABWEICHENDER FARBENTYPUS AUFGETRETEN IST.

Grün-weiss. Nur eine Pflanze hat in diesen Typen aufgespalten, und sie ergab 51 grüne: 2 weisse Keimlinge. Es ist nicht ganz sicher, dass diese weissen Keimlinge mit den später zu erwähnenden identisch sind. Ihre Farbe war nämlich nicht so rein weiss wie die Farbe jener, sondern hatte einen Stich ins Gelbliche.

Das gefundene Zahlenverhältnis kann nicht als 3:1 gedeutet werden, vorausgesetzt dass nicht irgend welche Störungen vorhanden gewesen sind, die die Zahl der weissen Keimlinge als kleiner hervortre-

ten lassen, als gemäss den Mendelschen Spaltungsgesetzen und der Natur der Mutterpflanze zu erwarten wäre.

Die Berechnung des mittleren Fehlers (nach JOHANNSEN [6]) ergibt folgende Werte für die verschiedenen in Betracht kommenden Spaltungsweisen.

TABELLE I.

Kombinationszahl	Erwartung grün pro K-zahl	Gefunden pro K-zahl	$\pm m$ der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
4	3	3,85	0,288	+ 0,85
16	15	15,396	0,532	+ 0,396
64	63	61,58	1,19	— 1,42

Die gefundenen Zahlen lassen sich demzufolge am besten durch die Annahme erklären, dass die Mutterpflanze zweimal heterozygotisch gewesen ist. Dann muss man auch zwei homomere Faktoren für die Ausbildung der grünen Farbe voraussetzen. Obwohl schon in ein Paar Fällen homomere Chlorophyllfaktoren (bei *Senecio* von THROW [8] und bei *Plantago* von IKENO [5]) gefunden sind, muss man natürlich äusserst vorsichtig sein bei der Erklärung der gefundenen Tatsachen, um so mehr als nur eine einzige Pflanze in dieser Weise gespalten hat. Doch gibt es noch ein Paar Tatsachen, die die erwähnte Erklärungsweise stützen. Erstens sind die Keimlinge schon vom Tage an, wo sie sich über die Erdoberfläche zeigten, beobachtet worden, und während der Zeit der Beobachtung sind keine andre Keimlinge eingegangen als die beiden weissen. Dadurch ist die Fehlerquelle, die in zu später Beobachtung liegt, wenigstens teilweise ausgemerzt. Zweitens sind in einer später zu erwähnenden Spaltung auch weisse Keimlinge aufgetreten, und zwar in einer Anzahl, die sehr nahe der in diesem Falle zu erwartenden kommt. Wenn auch die beiden weissen Typen nicht ganz gleich sind, so sollte man doch erwarten, dass die kräftiger gefärbten Keimlinge lebensfähiger wären als die ganz ungefärbten. Bei der Betrachtung dieser Verhältnisse scheint die Möglichkeit geringer, die gefundenen Zahlen dadurch zu erklären, dass die genotypisch weissen Samen schlechter keimfähig gewesen sind als die grünen. Trotz alledem ist eine Bestätigung durch fortgesetzte Untersuchungen von Nöten ehe die Homomerie in diesem Falle als sichergestellt gelten kann.

Grün-gelb. Alle Spaltungen nach diesem Typus lassen sich sehr

gut als monohybride erklären. Die gefundenen Zahlen sind die folgenden:

TABELLE II.

Nummer der Familie	G e f u n d e n				$\pm m$ der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut		pro 4			
	grün	gelb	grün	gelb		
2014	8	4	2,67	1,33	0,500	— 0,33
2027	23	10	2,79	1,21	0,302	— 0,21
2041	18	3	3,43	0,57	0,378	+ 0,43
2056	31	9	3,10	0,90	0,274	+ 0,10
2059	7	4	2,55	1,45	0,522	— 0,45
Summe	87	30	2,99	0,01	0,160	— 0,01

GRÜN—T-CHLORINA.

Die Zahlenverhältnisse stimmen sehr gut mit den bei einfaktoriger Mendelspaltung zu erwartenden überein, wie aus der untenstehenden Tabelle ersichtlich ist.

TABELLE III.

Nummer der Familie	G e f u n d e n				± m der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut		pro 4			
	grün	gelb	grün	gelb		
2034	15	4	3,157	0,843	0,398	+ 0,157
2036	26	11	2,811	1,189	0,281	— 0,189
2038	3	2	2,400	1,600	0,774	— 0,600
2064	45	14	3,050	0,950	0,226	+ 0,050
Summe	89	31	2,970	1,030	0,157	— 0,030

GRÜN—CHLORINA.

TABELLE IV.

Nummer der Familie	G e f u n d e n				$\pm m$ der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut		pro 4			
	grün	gelb	grün	gelb		
2007	32	10	3,05	0,95	0,267	+ 0,05
2026	14	6	2,80	1,20	0,387	— 0,20
2066	53	17	3,03	0,97	0,207	+ 0,03
2068	2	4	1,33	2,67	0,707	— 1,66
Summe	101	37	2,93	1,07	0,147	— 0,07

Ausser diesen Individualabkommen, wo die Zahlen ja sehr nahe der Erwartung bei einer einfaktorigen Spaltung kommen, gab es drei Familien, die auch in grün-Chlorina spalteten aber nach einem anderen Verhältnis. Die Zahlenverhältnisse aller drei stimmen ziemlich gut mit der Proportion 15:1 überein. Im Folgenden die gefundenen Werte:

TABELLE V.

Nummer der Familie	G e f u n d e n				± m der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut		pro 16			
	grün	gelb	grün	gelb		
2025	32	1	15,52	0,48	0,674	+ 0,52
2042	33	2	15,08	0,92	0,654	+ 0,08
2044	29	3	14,50	1,50	0,685	— 0,50
Summe	94	6	15,04	0,96	0,387	+ 0,04

Auch in diesem Falle gibt die Annahme homomerer Faktoren die natürlichste Erklärung. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme gilt ungefähr dasselbe, was vorher bei der Besprechung der Grün-weiss-spaltung gesagt wurde. Nur gewinnt die Erklärung im letzteren Falle an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass es drei verschiedene Pflanzen sind, die dieselbe Spaltungsweise zeigten.

SPALTUNGEN IN WELCHEN ZWEI ABWEICHENDEN FAR- BENTYPEN AUFGETRETEN SIND.

GRÜN—CHLORINA—WEISS.

Eine Mutterpflanze spaltete in diesen Typen auf, und zwar in 69 grün: 18 Chlorina: 29 weiss. Bei den meisten bisher auf Chlorophyll-faktoren untersuchten Pflanzen bilden die Hauptfaktoren eine Kette, wo ein Faktor nur dann seine äusserlich sichtbare Wirkung ausüben kann, wenn alle die in der Kette vorhergehenden Faktoren zugegen sind. (Bei *Antirrhinum* nach BAUR, [3, 4], bei Mais nach MILES [7], bei Gerste gemäss freundlicher, mündlicher Mitteilung von NILSSON-EHLE u. s. w.). Unter diesen Umständen liegt es am nächsten zu versuchen, die erhaltenen Spaltungszahlen in ähnlicher Weise zu erklären.

TABELLE VI.

Typus	G e f u n d e n		Erwartung pro 16	$\pm m$ der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut	pro 16			
Grün	69	9,52	9	0,743	+ 0,52
Chlorina	18	2,48	3	0,580	— 0,52
Weiss	29	4,00	4	0,643	± 0

Die obenstehende Tabelle zeigt, dass es in der Tat eine gute Übereinstimmung mit der Erwartung gibt, wenn man annimmt, dass der Faktor, der die grüne Farbe hervorruft, nur dann wirken kann, wenn der Faktor für gelbe Farbe zugegen ist.

GRÜN—CHLORINA—GELB.

Eine Mutterpflanze erzeugte diese drei Typen, und zwar im Verhältnis: 38 grün : 10 Chlorina : 13 gelb. Auch hier gibt die Annahme einer Faktorenkette eine gute Erklärung, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

TABELLE VII.

Typus	G e f u n d e n		Erwartung pro 16	$\pm m$ der Erwartung	Differenz Gefunden — Erwartung
	absolut	pro 16			
Grün	38	9,97	9	1,013	+ 0,97
Chlorina	10	2,62	3	0,799	— 0,38
Gelb	13	3,41	4	0,886	— 0,59

DIE FAKTOREN.

So lange die genotypische Identität der oben beschriebenen Phänotypen nicht durch weitere Kreuzungsexperimente festgestellt worden ist, muss es als unmöglich angesehen werden auf exakter Grundlage die die Chlorophyllbildung bestimmenden Faktoren und ihre Abhängigkeit von einander zu bestimmen.

Folgendes kann jedoch schon jetzt gesagt werden:

1. Die vollständige Ausbildung des Chlorophylls hängt von einer Kette von Faktoren ab, in welcher nur dann ein Faktor wirken kann, wenn alle die in der Kette vorhergehenden zugegen sind.

2. Auf zwei Punkte der Kette wirken homomere Faktoren.

Indessen zeigen die oben beschriebenen Spaltungserscheinungen eine sehr weitgehende Parallelität mit den bei anderen Pflanzenarten konstatierten Verhältnissen. Dann liegt es verlockend nahe zu versuchen, die Chlorophyllfaktoren der Zwiebel in Analogie mit den bei anderen Pflanzen gefundenen zu formulieren. Wenn ich jetzt die zur Erklärung der erwähnten Spaltungen nötigen Faktoren wie folgt formuliere, möchte ich nochmals hervorheben, dass ich selbst diese Formulierung nur als einen auf dem Wege des Analogieschlusses zustandekommenen Erklärungsversuch betrachte.

Mit Verwendung derselben Faktorenbezeichnungen die BAUR (4) für *Antirrhinum* benutzt hat, würde die Liste der Faktoren das folgende Aussehen erhalten.

1. Z_1 bedingt allein gelbe Farbe der Keimlinge. Wenn dieser Faktor fehlt, sind sie weiss.
2. Z_2 dieselbe Wirkung wie Z_1 und homomer mit diesem.
3. Y wirkt nur bei Gegenwart von Z_1 oder Z_2 , und verursacht dann die gewöhnliche Chlorinafarbe.
4. T ergibt die T -Chlorinafärbung. Sowohl sein Verhalten gegenüber Y als die für seine Wirkung nötigen Faktoren sind zunächst unbekannt.
5. N_1 ändert die von Z_1 oder Z_2 und Y zusammen erzeugte Chlorinafarbe in reines Grün. Wirkt nur bei Gegenwart von Z_1Y oder Z_2Y . Vielleicht ist auch T für seine Wirkung notwendig.
6. N_2 homomer mit N_1 .

LITERATUR.

1. BAUR, E. Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von *Antirrhinum majus*. Ber. deutsch. bot. Gesellschaft, 25, 1907.
2. — Die Aureasippe von *Antirrhinum majus*. Zeitschr. ind. Abstamm.- und Vererbungslehre, 1, 1908.
3. — Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit *Antirrhinum majus*. Ibidem 3, 1910.
4. — Untersuchungen über die Vererbung von Chromatophorenmerkmalen bei *Melandrium*, *Antirrhinum* und *Aquilegia*. Ibidem 4, 1910.
5. IKENO, S. Variegation in *Plantago*. Genetics, 2, 1917.
6. JOHANNSEN, W. Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena 1913.
7. MILES, F. C. A genetic and cytological study of certain types of albinism in Maize, Journ. of Genetics, 4, 1914—15.
8. THROW, A. H. On »albinism» in *Senecio vulgaris* L., Journ. of Genetics, 6, 1916—17.

Ähnarp, Äkarp im März 1920.



MARGARETHA SYLVÉN pinx.

LUND 1920, BERLINGSKA BOKTR.

1 and 2, Parents. 1. Light purple. 2. White. — 3. F_1 Purple. — 4 and 5, New colours obtained in F_2 by self-fertilizing F_1 . 4. Rose. 5. Violet.

RASSEN- UND GESELLSCHAFTS- PROBLEME IN GENETISCHER UND MEDIZINISCHER BELEUCHTUNG

VON H. LUNDBORG

I.

TUBERKULOSEDISPOSITION UND GENOTYPISCH BEDINGTE »DEGENERATION«.

VIELE sozial wichtige Krankheiten, unter diesen die Tuberkulose, haben zwei ganz verschiedene Arten von Ursachen. Sie können sowohl phaenotypischer als auch genotypischer Art sein. Die phaenotypischen, welche den Milieufaktoren entsprechen, z. B. Ansteckung, Unterernährung und anderen Entbehrungen, ungeeignetem Klima sind allgemein beachtet. Die genotypischen wiederum sind diejenigen, welche die Anlage, Disposition, Konstitution, oder wie man sie nun mit mehr oder weniger unklaren Benennungen charakterisieren will, bedingen. Viele Ärzte der Gegenwart messen diesen letzteren Ursachen, den Erbkombinationen, nahezu keine Bedeutung bei.

Wir müssen ferner zwei Arten von genotypischer Minderwertigkeit streng unterschieden.

Eine Krankheit, Anomalie oder Missbildung beruht nicht selten darauf, dass unter der Erbmasse viele Gene, eines oder einige, in pathologischer Richtung (durch Mutation oder auf andere Weise) verändert sind. Diese werden in gesetzmässiger Weise wie die normalen Gene vererbt und suchen die Nachkommen, oft ganz unabhängig vom Milieu, dem die verschiedenen Erbträger ausgesetzt waren, heim. Wir wissen nunmehr, dass zahlreiche Krankheiten ebensowohl wie normale Eigenschaften so vererbt werden. Dies ist die erste Art der Vererbung (= *einfache Genüberführung von Generation zu Generation*).

Die Tuberkulose hat ganz bestimmt keine solche Genesis, sondern entsteht wie viele anderen Minderwertigkeiten, die wir oft recht und schlecht Degeneration nennen, durch eine *allzu grosse Umgruppierung sämtlicher oder einer grossen Anzahl Gene*. Individuen mit gemischter Herkunft werden in vielen Fällen leichter Opfer der Tuberkulose-

ansteckung als andere (siehe unten). Dies ist die zweite Art genotypisch bedingter Vererbung (*Genwirrwarr oder Genchaos*).

Die Genkombinationen eines höher organisierten Wesens können individuell stark wechseln. Der Mendelismus lehrt uns, dass die Erbmasse bei höheren Wesen aus einer grossen Menge konstanter Genen oder Erbeinheiten (wahrscheinlich Tausende oder mehr beim Menschen) zusammengesetzt ist. Eltern derselben Sippe, resp. Rasse haben in ihrer Erbmasse viele identische Gene. Dies hindert nicht, dass jedes Individuum ausserdem eine Reihe Gene besitzt, die von denen anderer Individuen verschieden sind. Die Summe aus allen diesen bildet das Charakteristische des betreffenden Individuums. Die Genkombination bei Mann und Frau ist immer mehr oder weniger verschiedenartig. Für die erzeugten Kinder sind die Gene verschiedenartig kombiniert (mit Ausnahme der eineiigen Zwillinge, welche genotypisch gleichausgerüstet sind).

Auf diese Weise und beeinflusst durch das Milieu entstehen verschiedene Konstitutionen (Individualitäten, Persönlichkeiten). Die Gene sind als das Baumaterial zu betrachten. Der Körper, die Struktur ist durch die Zeugung gegeben. Ein, einer bestimmten Rasse angehöriges Individuum ererbt eine gewisse Genkombination, welche gewissen äusseren Bedingungen angepasst ist. Dies hat die Selektion im Laufe von Jahrhunderten und Jahrtausenden zustande gebracht. Anderen Rassen angehörige Individuen sind in einer teilweise verschiedenen Art aufgebaut und zusammengesetzt. Regel ist, dass Personen mit gleichartiger Abstammung relativ harmonisch entwickelt sind; die verschiedenen Gene, welche den Grund zu deren körperlichen Organen und deren Organsystem bilden, sind, wie die Erfahrung lehrt, wohl angepasst.

Kinder, erzeugt von Personen ganz verschiedener Rassen — diese können jede für sich hochwertig sein — haben grosse Aussichten Genkombinationen ungewöhnlicher Art zu bekommen. Bei diesen entsteht infolge der nicht zu einander passenden Anlagen leicht Disharmonie in körperlicher und geistiger Beziehung. Die Konstitution ist nicht vollwertig, was im Mangel an Anpassungsfähigkeit zum Ausdruck kommt, z. B. durch vermehrte Disposition zu Krankheiten: Tuberkulose u. a., Charakterlosigkeit, kriminelle Anlagen und andere Minderwertigkeit. Es gibt eine Menge verschiedener Degenerationsformen, die teils der Beschaffenheit der kombinierten Gene, teils verschiedenen Milieumomenten zuzuschreiben sind. Ausnahmsweise können auch bei sehr gemischter Abstammung günstige Genkombinationen entstehen.

Dies geschieht dagegen oft, wenn die Verschiedenheit zwischen den Eltern, resp. Elternrassen nicht so gross ist. In solchem Falle entsteht eine Veredlung (= harmonische Genkombination).

Der norwegische Biologe HAGEM gibt in seinem 1919 erschienenen Buche (Arvelighetsforskning, Kristiania) eine klare Darstellung dieser Verhältnisse in der Pflanzenwelt. Diese haben ihr Gegenstück auch unter den Menschen. Seite 268 uff. schreibt er: »Jede einzelne Linné'sche Art besteht aus vielen verschiedenen Genotypen, welche in ihrer Zusammensetzung eine mehr oder weniger feste Gruppierung der Erbinheiten der Art sein können. Die Gene folgen in ihrer Vererbung Mendel's Gesetzen, mit der Variation, welche möglicherweise Koppelungs- und Abstossungsverhältnisse bewirken; Kreuzung zwischen den vielen Genotypen einer Art bildet deshalb bei Spaltung und Rekombination die Grundlage für eine kaleidoskopische Variation von Genotypen und Phaenotypen, Kreuzung, Spaltung und Rekombination bilden die Grundlage für alle Variationen fremdbefruchtender Arten und erzeugen eine reiche Sammlung von Genotypen. In der Genotypsammlung dieser Art ist es die Selektion — die natürliche Auslese — welche tätig gewesen ist und fernerhin tätig ist. Ein grosser Teil der theoretisch möglichen Genotypen ist wahrscheinlich relativ wenig lebenskräftig und geht im Kampf ums Dasein schon frühzeitig zu Grunde. Nimmt man z. B. 10 Faktorenpaare innerhalb einer Art an, so ermöglichen diese $2^{10} = 1024$ konstante Kombinationen (Homozygotie). Die Anzahl der möglichen Kombinationen ist aber $4^{10} = 1\,048\,576$, und die Anzahl der heterozygoten Kombinationen ist also $1\,048\,576 - 1\,024 = 1\,047\,552$. Die Heterozygoten sind also theoretisch tausendmal so zahlreich wie die Homozygoten und diese letzteren werden ständig mit Heterozygoten gekreuzt und geben heterozygote Nachkommenschaft. In den fremdbefruchtenden Arten sind deshalb eine Menge der Genotypen Heterozygote und die Möglichkeit für die Variation einer solchen Art ist daher ausserordentlich gross. Ein grosser Teil dieser möglichen Genotypen ist indes sicherlich weniger lebensfähig und wird im Kampf ums Dasein ausgemerzt bevor er volle Entwicklung und Fortpflanzung erreicht hat.»

Unsere Auffassung vom Wesen der Tuberkulose hat im Laufe der Zeit grosse Veränderung durchgemacht. Vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch KOCH glaubte man allgemein, dass die Krankheit rein erblich sei. So kam die bakteriologische Periode, wo man sich an Ansteckungsstoff blind sah und überzeugt war, dass die Milieumomente von entscheidender Bedeutung seien. Während der letzten Zeit

ist wiederum eine Wendung eingetreten und man bekam den Blick für die Anlage (Disposition) geöffnet. Keiner huldigt wohl nun mehr der alten, krassen Anschauung von der Erbllichkeit der Lungenschwindsucht recht und schlecht, aber wenige Forscher der Neuzeit dürften wohl gänzlich zu verneinen wagen, dass sowohl Menschen als auch Tiere Empfänglichkeit für Tuberkelansteckung infolge konstitutioneller (genotypischer) Momente besitzen. Alle sind sich wohl darüber einig, dass es kaum menschliche Individuen gibt, welche völlig immun sind; aber es muss auch zugegeben werden, dass die individuelle Resistenz bei einzelnen Individuen ganz verschieden ist. Als Beispiel eines neuzeitlichen, kritischen Forschers dieser Art kann Prof. LAACHE in Kristiania angeführt werden. Er schreibt in einem Aufsatz: »Über den konstitutionellen Anteil am Entstehen der Lungenschwindsucht« (in der Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. I. 1913).

»Die bacilläre Infektion reicht in vielen Fällen allein nicht aus, um das Entstehen einer Lungentuberkulose genügend zu erklären. Es machen sich ausserdem noch andere mehr oder weniger starke Einflüsse geltend, welche wir hauptsächlich als die auf diesem Gebiete unter Führung der Bakteriologie bisher zu wenig berücksichtigte konstitutionelle — angeborene oder erworbene — Anlage zusammenfassen können.

Die Anlage kann durch gewisse äussere Kennzeichen, namentlich am Bau des Brustkastens deutlich zutage treten, oder sie kommt eben durch eine im betreffenden Fall durch Infektion allein unerklärbare Lungentuberkulose erst zum Vorschein. Mit einer individuellen Konstitutionsanomalie als legitimem, wenn bisher auch nicht stets deutlich anatomisch nachweisbarem oder auch nicht immer scharf abgrenzbarem, oft zunächst nur empirischem Faktor muss in der klinischen Pathologie der Lungenschwindsucht gerechnet werden.» —

Prof. SZONTAGH in Budapest spricht sich in derselben Richtung aus. (Über Disposition. Berlin 1918, S. 149).

»Die Meningitis tuberculosa verkündet mit lauter Stimme die riesige Bedeutung des genetischen Prinzips im Problem der infektiösen Krankheiten überhaupt. Schon in der Keimanlage sind die Bedingungen dieser Erkrankung enthalten. Und das genetische Prinzip kommt zur Geltung, unbarmherzig, mit eiserner Gesetzmässigkeit.»

HAGEM schreibt über die Lungenschwindsucht vom vererbungs-theoretischen Standpunkte aus folgendes: »Andere Infektionskrankheiten, wie Abzehrung, sind auch nicht erblich, und wenn diese Krankheit in einzelnen Familien eine grössere Ausbreitung aufweist, hat dies

seine besonderen Ursachen. Entweder die Familie lebt unter besonders schwierigen Umständen, z. B. in einem Haus, das von Tuberkelbazillen verseucht ist, oder die Mitglieder der Familie haben alle eine schwache Konstitution, welche sie für Angriffe dieser Bakterien leicht empfänglich macht. In welchem Grade diese Konstitution vererbbar ist, ist noch nicht aufgeklärt; aber dass sie ein Ausdruck für gewisse Kombinationen erblicher Konstitutionsfaktoren sein kann, ist zu einem gewissen Grade wahrscheinlich.»

Die Krankheit selbst kann sowohl phaenotypische als auch genotypische Ursachen haben, dasselbe gilt auch von der Resistenz. Diese kann ja möglicherweise darauf beruhen, dass im Blute der Tuberkulösen Antitoxine gebildet werden, die früher oder später Immunität hervorrufen. Der Genotypus spielt sicher ebenfalls eine wichtige Rolle, wie ich später näher ausführen werde.

»In gegenwärtiger Stunde«, schreibt Prof. ISRAEL HOLMGREN, »ist die Tuberkulose unter der Menschheit der ganzen Erde verbreitet. Kein Land, kein Klima, keine Rasse, kein Lebensalter ist von derselben verschont.«

Primitive Völker (sogen. Naturvölker), welche infolge ihrer Lebensweise Ansteckungsmöglichkeiten wenig ausgesetzt sind, haben im Vergleich mit den Kulturvölkern der Lungenschwindsucht gegenüber in der Regel geringe Widerstandskraft. Beispiele hierfür können wir in allen Weltteilen finden. Gesunde Kulturvölker mit Naturvölkern gemischt sind in vielen Beziehungen, auch hinsichtlich der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht, schlechter gestellt als das Kulturvolk allein. Die Kulturvölker unter einander weisen grosse Verschiedenheiten auf, was auf die verschiedenen Rassenzusammensetzungen zurückzuführen ist. Sie haben infolgedessen verschiedene Kulturtauglichkeit, verschiedene Sterblichkeitsverhältnisse und verschiedene Tuberkulosefrequenz u. s. w. Es ist entschieden ein Irrtum zu glauben, dass die Milieufaktoren das ausschlaggebende Moment in bezug auf die Kultur eines Volkes bilden. Das Primäre ist die Rassenzusammensetzung, welche ihrerseits auf günstige oder ungünstige Erbkombinationen beruht. Bei uns ist zweifelsohne der Lapp-Schwede in genotypischer Hinsicht schlechter ausgerüstet als der reine Schwede. Der Mulatte ist im grossen ganzen in physischer und psychischer Hinsicht schlechter qualifiziert als der Europäer. Vereinzelte Ausnahmen gibt es selbstverständlich. Meine eigenen Untersuchungen zeigen, was auch an vielen anderen Orten in der Welt bestätigt wurde, dass die Sippen und Völker, welche das Inzuchtsprinzip anwenden oder jeden-

falls durch eine Reihe von Generationen hindurch gegen ständige Rassenmischungen geschützt waren, eine niedrige Sterblichkeit, speziell an Lungenschwindsucht, haben.

REIBMAYR hat in einer interessanten, aber in mehreren Beziehungen mangelhaften Arbeit (Die Ehe Tuberkulöser. Wien. 1894) vielfach als seine Meinung ausgesprochen, dass Inzuchtsvölker in verschiedenen Teilen der Welt gegenüber der Tuberkulose eine mehr oder weniger ausgeprägte Resistenz besitzen. Diese, wahrscheinlich richtige Auffassung hat er durch Gründe zu stützen versucht, welche jedoch an und für sich nicht überzeugend waren. Seine Spekulationen und wortreichen Deutungen haben jedoch keine grössere Aufmerksamkeit gewonnen. Es sind greifbarere Beweise erforderlich, um den bergfesten Glauben an die Allmacht des Milieus einer ganzen Menge Ärzte und des grossen Publikums zu zerstören.

Überall in der Welt, wo einige Generationen hindurch starke Rassenmischungen stattgefunden, nimmt die Disposition zu. Es ist kein Zufall, dass in dem jetzigen Europa und in Nordamerika mit seinem »Blutchaos« der Kampf gegen die Tuberkulose allen Ernstes und weit kräftiger als früher aufgenommen werden muss. In den grösseren Städten, wo die Rassenmischungen öftesten ihren Höhepunkt erreichen, müssen prophylaktisch und hygienisch die energischsten Anstrengungen gemacht werden, und doch gelingt es nur unbedeutend der Krankheit Herr zu werden. Viele Ärzte in unserem Lande und auch anderwärts, welche dies beobachtet haben, gehen so weit, dass sie daran zu zweifeln beginnen, ob wir auf dem rechten Wege sind. Hiervon zeugt u. a. die Tuberkulosediskussion in der Schwedischen Ärztesgesellschaft 1918. Vielfach ist man zu glauben geneigt, dass die heutigen Behandlungsmethoden machtlos sind, zumal die Tuberkulosesterblichkeit stationär ist oder geradezu zunimmt. Dies ist jedoch ein Irrtum, denn die Sterblichkeit würde sicher noch grösser sein, wenn wir nicht jahrelang die Krankheit aktiv durch verbesserte Hygiene, Fürsorgestellen und Sanatorien bekämpft hätten. Der Fehler in unserem Feldzugsplan ist jedoch, dass wir im grossen ganzen die Lungenschwindsucht als eine ausschliesslich phaenotypisch bedingte Krankheit aufgefasst und versucht haben, sie einzig auf diesem Wege zu bekämpfen. Die Wirkungen sind anfangs offensichtlich gewesen, aber nun sind wir vielerorts auf einem Punkt angelangt, wo sie uns nicht länger helfen. Wir haben nämlich übersehen, dass es tiefer liegende Ursachen genotypischer Art gibt, und dass diese in ebenso hohem Grade zunehmen, ja sogar stärker als die Verbesserung, die es uns gelungen ist, auf

phaenotypischem Wege herbeizuführen. Was wir also auf der einen Seite gewinnen, verlieren wir auf der anderen, d. h. die Disposition nimmt ebenso rasch zu wie es uns gelungen ist auf dem Wege des Milieus die Lebensbedingungen zu verbessern. Wir können dies auch so ausdrücken: *Genotypisch (konstitutionell) machen wir Verluste, phaenotypisch gewinnen wir*. Dies ist indes ein schlechter Trost, denn unsere Möglichkeiten in bezug auf das Milieu sind nicht unbegrenzt, aber die Verschlechterung der Konstitution kann immer weiter und in rascherem Tempo, in der Tat bis zum Nullpunkt, d. h. bis zur vollständigen Entartung und zum Untergang fortsetzen.

In diesem Zusammenhang will ich einige Resultate und Schlüssätze anführen, zu welchen LINDHAGEN durch eine gewissenhafte Untersuchung hinsichtlich der Tuberkulosemortalität in Stockholm während der letzten Dezennien gelangt ist (Hygiea, 1918). Er schreibt u. a. folgendes: »Im grossen ganzen können die Veränderungen, welche die Sterblichkeitsziffer der Tuberkulose während des Zeitraumes 1881—1915 durchgemacht hat, folgendermassen zusammengefasst werden: Kräftig sinkende Sterblichkeitsziffer im Kindesalter bis zum 15. Jahre aufwärts sowie in den Altern über 40 Jahre, während der letzten 20 Jahre (1896—1915) langsam sinkende oder unveränderte oder steigende Sterblichkeitsziffer in den Altern 15—40 Jahre, wobei sich die Entwicklung für das weibliche Geschlecht entschieden ungünstiger stellt als für das männliche, und sich sowohl für das männliche als auch das weibliche Geschlecht am ungünstigsten stellt in den Altern von 20—30 Jahren, etwas weniger ungünstig für das Alter von 15—20 Jahren und am relativ günstigsten für die Alter 30—40 Jahre.

Das Resultat meiner Untersuchung kann nicht anders als wenig erfreulich bezeichnet werden. Die Sterblichkeitsziffer für die Tuberkulose ist für alle Alter zusammengekommen in einem ständig langsamen Sinken begriffen. Für die lebenskräftigsten Alter dagegen, die Alter zwischen 15—40 Jahre, sind wir in Stockholm seit 20 Jahren mit unserer Arbeit gegen die Tuberkulose nicht vom Fleck gekommen. —

Was diesen Stillstand der Tuberkulosesterblichkeit in den Altern zwischen 15—40 Jahren noch mehr bedenklich macht, ist die numerische Bedeutung dieser Altersklassen, welche nahezu die Hälfte der gesamten Volksmenge in Stockholm ausmachen, wozu noch der Umstand kommt, dass dieser prozentische Anteil in der Volksmenge im Steigen begriffen ist.

Der Posten, den wir demnach in einer sinkenden Mortalität unter

den Kindern auf die Kreditseite der Tuberkulosearbeit buchen dürfen, wird entschieden durch den Posten auf der Debetseite in den Schatten gestellt, den unsere Machtlosigkeit gegen die Tuberkulose in den darauf folgenden Altersgruppen repräsentiert. Das Phänomen ist ja sehr überraschend, zumal die allgemeine hygienische Entwicklung der Stadt sicher während des hier fraglichen Zeitraumes bedeutend Fortschritte gemacht hat. Und vor allem wirkt es erstaunlich und gleichzeitig niederschlagend, dass die Altersklassen, welche diese stationäre und steigende Tuberkulosemortalität aufweisen zu denjenigen gehören, welche in erster Hand die Früchte der während der letzten Jahre seitens der Gemeinde in Gang gesetzten direkten Tuberkulosebekämpfungsmassnahmen hätten ernten sollen.»

Wir führen allem Anschein nach einen ungleichen Kampf mit dieser Krankheit und gegen die Entartung im allgemeinen, wir unterschätzen die Gefahren, welche uns drohen. Wir sind gezwungen das Böse an der Wurzel zu fassen und zu erforschen, worin die Disposition liegt, um so der vermehrten Disposition entgegenarbeiten zu können. Hierzu genügen allgemeinhygienische und individualtherapeutische Massnahmen nicht allein. Sie verstecken für uns nur die beklagenswerte Tatsache, dass die Empfänglichkeit für die Krankheit im Volke zugenommen hat. Eine effektive Verteidigung gegen die Tuberkulose fordert also nicht nur palliative Massregeln: Milieuverbesserung und symptomatische Behandlung, sondern radikale Heilung, die darauf ausgeht, der Konstitution aufzuhelfen.

Wir müssen mit anderen Worten die Erblichkeitsforschung und die Rassenbiologie unseren Leitstern im Dunkel werden und uns von ihr den Weg zeigen lassen. Diese Studienrichtungen richten unsere Aufmerksamkeit und die Forschung auf die Konstitution der Individuen und der Geschlechter, deren Genzusammensetzung. Der Laboratoriumsforscher und die Kliniker, welche ihre Untersuchungen an kranken, von ihren Familien losgerückten Individuen machen, unterschätzen in der Regel die Bedeutung der Vererbung und der Anlage. Man kann die medizinische Wissenschaft nicht von einer gewissen Einseitigkeit bis in die letzte Zeit herein freisprechen. Eigene Vertreter an den Universitäten haben diese Fächer niemals gehabt, obgleich während der letzten Jahrzehnte Spezialprofessuren in dem einen oder anderen Gegenstande eingerichtet worden sind. Es ist dies ein offensichtliches Versäumnis, eine Geringschätzung eines wichtigen Forschungsgebietes. Die Erblichkeit ist doch der rote Faden, der durch alles geht was Leben heisst, von unerhörter Bedeutung für sowohl

die biologische als auch die medizinische Wissenschaft. Unsren Ärzten gebührt es, den Menschen wissenschaftlich nicht nur in den Kliniken und den Krankenhäusern zu studieren, sondern auch draussen auf dem Lande. Wir müssen, wie es dem reinen Naturforscher geziemt, das Physiologische und Pathologische in den Familien, Sippen und im Volke beobachten und ergründen. Erst wenn man gesunde und kranke verwandte Individuen in grösseren Gruppen und in mehreren Generationen sieht, tritt die Ursachenkette vielmals deutlicher hervor als mit nur klinischen Methoden oder reinen Laboratoriumuntersuchungen. Es ist demnach eine ganz neue Studienart, die an der Seite der alten inaugurirt werden muss. Die leidende Menschheit kann Anspruch darauf erheben, dass die Vertreter der Medizin keine Gelegenheit versäumen, Probleme dieser Art zu lösen. Die Heilkunst kann genetische und rassenbiologische Forschungsmethoden sicherlich nicht entbehren. Diese werden auch auf wichtige Gesellschaftsprobleme Licht werfen, die sogar weit ausserhalb der gegenwärtigen Grenzpfähle der reinen Medizin liegen.

Jeder moderne Erblichkeitsforscher weiss heute, dass starke Rassenmischungen auf die Dauer die Konstitution verschlechtern und die Minderwertigkeit sowohl unter Pflanzen, Tieren als auch Menschen vermehren.

Prof. NILSSON-EHLE hat bei verschiedenen Gelegenheiten darauf hingewiesen, dass eine Bastardierung zwischen Pflanzen, welche in genotypischer Hinsicht hochgradig abweichen, kaum eine lebenskräftige Nachkommenschaft hervorbringt. Dies kann leicht bewiesen werden.

In der Tierwelt finden wir dasselbe. Der »Köter« mit seinen unedlen Proportionen und schlechten inneren Eigenschaften ist ein abschreckendes Beispiel für eine genotypische Verschlechterung. Eine solche entsteht nach ganz wenigen Generationen, wenn ein edler Rassehund Gelegenheit hat, sich mit irgendeinem anderen Hunde zu paaren, und wenn diese Promiskuität einige Generationen hindurch fortbesteht.

Beim Menschen gibt es ähnliche Prozesse. Oft geschieht dies so, dass Männer einer besser qualifizierten Rasse (z. B. in aussereuropäischen Ländern) mit Weibern einer niedrigeren Rasse lose Verbindungen eingehen. Unter solchen Verhältnissen erzeugte Bastarde gehen später Ehen oder neue Verbindungen ohne eigentliche Unterscheidung ein. So entsteht ein »Blutchaos«, das die Ursache zu einer entarteten und in mancher Hinsicht minderwertigen Pariasklasse bildet. Überall in den Grossstädten der Welt kann man Ähnliches konstatieren.

Es bildet sich unaufhörlich ein entarteter Abschaum, welcher augenfällige genotypische Gebrechen aufweist. Diese Menschen sind die traurigen Produkte einer Vermischung von Genen, resp. Genkomplexen, welche nicht zu einander passen. Das Milieu, welches diese selbst um sich zu schaffen vermögen, ist natürlich danach. Alkoholismus, Tuberkulose, Verbrechen, Sittenlosigkeit finden unter Ausschussmaterial dieser Art den denkbar günstigsten Boden. Das schlechte Milieu trägt noch dazu bei, dass diese Menschen noch mehr sinken. Hier ist es unmöglich, eine effektive Drainierung durch Milieuverbesserung allein zu stande zu bringen. Dies sieht heutzutage jeder biologisch geschulte Sozialpolitiker ein, ja sogar jede aufgeweckte Slumswester kommt früher oder später darauf, dass hier eine Säuberungsarbeit von mehr tiefgehender Art erforderlich ist. Unsere wichtigste Aufgabe wird es, den Zufluss zu verhindern. Dies gilt ebenso wohl von der Tuberkulose wie von jeder anderen Gesellschaftsseuche. —

Das oben Gesagte können wir in Kürze so ausdrücken: Es scheint ein gesetzmässiges Verhältnis zu sein, dass überall in der Welt, wo eine rasche Ansammlung gänzlich verschiedener Volks- und Rassenelemente stattfindet, welche Kreuzungen mit einander eingehen, unter einem grossen Teil der Nachkommenschaft individuelle Minderwertigkeit entsteht, welche sich u. a. in vermehrter Sterblichkeit, verstärkter Tuberkulosedisposition, zunehmende Charakterlosigkeit, gesteigerten sexuellen Trieben u. s. w., äussert. Starke Volksdichtigkeit an und für sich ist nicht ohne weiteres die Ursache, es scheint vielmehr auf eine mehr oder weniger starke Zuströmung und Kreuzung von verschiedenen Völkern zu beruhen, wodurch ein Wirrwarr oder Chaos in der Genstruktur hervorgerufen wird. Dies macht sich in der zweiten und den darauf folgenden Generationen stärker geltend als in der ersten, was seine begreifliche Erklärung durch den Mendelismus findet.

Setzt nun diese gesteigerte Anhäufung längere Zeit fort, wird das Volksmaterial auf diesen Plätzen immer schlechter und dies kommt in einer sinkenden Kultur zum Ausdruck. Sowohl die genotypischen als auch die phaenotypischen Faktoren wirken dann immer mehr zusammen, verursachen Durcheinander, Zerstörung und endlich den Untergang.

Das Resultat wird jedoch nicht immer ein solches, in vielen Fällen verringert sich das Volksgedränge bei Zeiten. Die ungünstigen Genkombinationen, d. h. die Minderwertigen und Degenerierten werden von der Natur ausgemerzt. Es kommt wohl auch vor, dass die Menschen selbst bei dieser Auslese behilflich sind. Die schlechter Ausge-

rüsteten sterben demnach bei Zeiten oder werden in Asylen und Gefängnissen aufgenommen. Besser geeignete Genkombinationen bekommen dadurch Gelegenheit sich zu entwickeln. Verwandten- und Sippenehen begünstigen die Entstehung derselben, wenn die Hauptmasse des Volkes von guter Beschaffenheit ist, sonst nicht. Ein Auf- und Niedergang dieser Art hat unter den Menschen stattgefunden und kommt unaufhörlich wieder. In gewissen Ländern und unter gewissen Völkern nimmt die Entartung zu, anderwärts dagegen siegt die Regeneration. *Das primäre und ausschlaggebende Moment hierbei bildet die ursprüngliche Qualität der Genen, deren Kampf und Kombinationen untereinander. Jedes Gen ist an und für sich als eine Konstante zu betrachten. Die Kombinationen dagegen wechseln unaufhörlich.* Dies bringt u. a. eine so starke Variation in der Welt zustande.

Es ist eine oberflächliche Auffassung zu glauben, dass das Milieu die Menschen ungefähr so formt, wie ein Künstler ein Kunstwerk in Lehm gestaltet. Das Verhältnis ist natürlich das, dass die innewohnenden Anlagen — die Genkombinationen — die verschiedensten Lebensbedingungen zu erzeugen fähig sind.

Lassen Sie uns ein paar Beispiele anführen. Nehmen wir einen armen Knaben, aber von gutem »Schrot und Korn«. Ein solcher begnügt sich nicht mit den dürftigen Milieuverhältnissen, in denen er aufwächst. Der Knabe arbeitet sich empor und endet vielleicht als geborgener Kaufmann, Erfinder, Dichter oder Forscher. Die innewohnende Anlage verschafft sich ihr Recht. Das Milieu wird ein anderes und besseres. Das alte Sprichwort: »Jeder ist seines Glückes Schmied« hat seine Anwendung gefunden.

Ein Beispiel in entgegengesetzter Richtung ist ein Kind mit wirklich schlechten Genkombinationen, das in einem geborgenen Heim erzogen wird, gute Erziehung und Pflege erhält. Es dauert da nicht lange bis sich die »Verderbtheit« zeigt. Es wird alles Mögliche getan, um diese zu verhindern. Es gelingt dies auch vielleicht bis zu einem gewissen Grade, so lange das Kind die nötige Aufsicht hat: Endlich selbständig geworden fällt es dann mehr und mehr z. B. der Sauferei, Ausschweifungen und Verbrechen anheim; die Folge davon wird, dass es in ein schlechteres Milieu versinkt, mit dem es zufrieden sein muss. Derartige Phänomene zu beachten, ist keine Seltenheit. Die am besten situierten Menschen sind zweifelsohne diejenigen, welche ihr Dasein guten Erbkombinationen zu verdanken haben. Das eben Gesagte kann auch auf die Tuberkulosedisposition angewendet werden.

Eine stärkere Rassenmischung, d. h. ein Wirrwarr in der Genkom-

bination kommt im grossen ganzen in weitaus höherem Grade in den niedrigeren und ärmeren Gesellschaftsschichten als in z. B. der Mittelklasse vor. Das Milieu ist ja auch in jenem Falle schlechter, was Öl aufs Feuer ist. Nun meinen viele Menschen, dass dieses schlechtere Milieu die einzige Ursache für die sichtbare und auffallende Minderwertigkeit der Proletarier ist; dies ist eine Begriffsverwirrung. Sie glauben voll und fest, dass, wenn wir in grosser Ausdehnung die Proletariatkinder gleich nach deren Geburt in das denkbar beste Milieu bringen könnten, so würden diese Individuen als Erwachsene in jeder Hinsicht gesund und ausgezeichnet werden und sich ohne weiteres mit der Mittelklasse messen können. Dies ist ein grosser Irrtum. Wohl würde in vielen Fällen sich deutlich eine phaenotypische Verbesserung bemerkbar machen (günstige Modifikation), aber wir würden trotzdem nicht selten hervortretende Minderwertigkeit und relativ hohe Tuberkulosemortalität infolge der besonderen und weniger vorteilhaften Genkombinationen, die schon bei der Zeugung eingetreten, finden. Das Milieu vermag in *dieser* Beziehung keinerlei Änderung herbeizuführen. Zahlreiche Versuche in dieser Richtung, d. h. das Kind frühzeitig (gleich nach der Geburt) in ein besseres Milieu zu bringen, sind in allen möglichen Ländern gemacht worden. Die Resultate entsprechen keineswegs immer den Erwartungen. Es ist demnach nicht schwer, Beispiele zu finden, wo das Kind trotz guter Erziehung und ausgezeichnetem Milieu entartete. In anderen Fällen ist das Resultat der zeitigen Milieuveränderung ein gutes. Die Menschen sind dann sofort fertig damit, dies ganz auf Konto des Milieus zu schreiben, was nur teilweise berechtigt ist. Wir dürfen nicht das alte Sprichwort vergessen, das sagt: »Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm«.

Untersucht man auf diese Weise die Bevölkerungsstrukturen in verschiedenen Gesellschaftsschichten eines beliebigen Kulturlandes, so findet der aufmerksame Beobachter, dass Rassenzusammensetzung, konstitutionelle Kraft und Kulturtauglichkeit bedeutend variieren. Meine eigenen Untersuchungen über die Schweden (siehe den nachfolgenden Aufsatz) zeigen, dass der Abschaum in unserer Gesellschaft — die sozial Minderwertigen — sich in bedeutend höherem Grade aus Individuen gemischter Herstammung und anderen Rassenmerkmalen z. B. dunkleres Haar und Augen, als die grosse Masse bilden. Die dunkle Augenfarbe wird unabhängig vom Milieu vererbt. Diese beweist, dass in unserem Lande ein grösserer Prozentsatz dunkler Rassen in diesem Abschaum vertreten ist.

In der Regel besteht das Verhältnis, dass je tiefer man von den

gesunderen Mittelklassen abwärts in die Gesellschaftsschichten eindringt, die Bevölkerung umso weniger einheitlich wird. Bauern, Bürger und Beamte verheiraten sich nicht, wie in den tiefsten Schichten mit der ersten besten Person, die ihnen in den Weg kommt, sondern wählen in einem engeren Kreise, welcher unter sich mehr gleichartig ist. Die Folge davon wird, dass die Mittelklasse eine mehr homogene Struktur aufweist, d. h. ihre Erbkombinationen nicht so stark variieren als in den armen Klassen. *Es entsteht somit überall in der Welt eine natürliche Schichtung. Die Individuen, welche ihr Dasein günstigeren Erbkombinationen zu verdanken haben, zeigen eine Tendenz zum Aufstieg, diejenigen hingegen, welche ungünstigere Erbkombinationen haben, sinken immer tiefer.* Die niedrigsten Proletarier zeigen eine sehr schlechte, nicht gut angepasste Konstitution. Das Milieu wird natürlicherweise in diesen verschiedenen Schichten ungleich. Es ist selbstverständlich, dass ein tauglicher und regsamer Mensch nicht bloss in bezug auf Wohnung, Nahrung, Haus und Heim andere Ansprüche stellt als der Alkoholiker oder Vagabund, sondern er vermag sich auch in bezug auf das Milieu besser einzurichten. Personen, welche sich mit einem schlechten Milieu begnügen oder begnügen müssen, sind in der Regel schwach und kaum rassentauglich.

Ein anderes Sprichwort, welches für uns Menschen ebenfalls viel Wahrheit enthält, lautet so: »Man soll den Hund nicht nach den Haaren beurteilen«, das soll mit anderen Worten heissen, man soll nach dem Äussern keine allzu bestimmten Schlüsse über die innere Beschaffenheit des Individuums ziehen. Dass Phaenotypus und Genotypus sich sowohl als Milieu und Erbe nicht miteinander decken oder einander entsprechen, ist eine Wahrheit, die nicht oft genug wiederholt werden kann. Die meisten Menschen sowohl Soziologen und Politiker als auch Laien verstossen in ihrer Auffassung täglich und stündlich gegen diese Regel und was noch schlimmer ist, es kommt in ihren Handlungen, in philanthropischen Massnahmen, ja selbst in der Gesetzgebung in allen Ländern zum Ausdruck.

Es ist natürlich nicht meine Absicht hier behaupten zu wollen, dass Milieuverbesserungen unnötig sind. Weit entfernt. Wir müssen natürlich die Erziehung, das allgemeine Gesundheitswesen und andere Milieumomente auf das Beste ordnen, doch haben wir darum noch kein Recht, uns in die Vorstellung einzuwiegen, dass dergleichen Verbesserungen, welche einem gegenwärtig lebenden Geschlechte zu gute kommen, den Standard der nachfolgenden Generationen bezüglich der Konstitution ohne weiteres zu erhöhen vermögen. Ein Volk kann den

allergünstigsten Milieus zum Trotz entarten. Es kann daher niemals kräftig genug betont werden, dass erworbene Eigenschaften (Modifikationen), welche für das einzelne Individuum immerhin von grosser Bedeutung sind, *nicht* vererbt werden. Eine grössere Allgemeinheit hält inzwischen noch zähe an diesen unrichtigen Vorstellungen zum grossen Schaden der Kulturentwicklung fest. Diese Verirrung muss bekämpft werden, denn bevor dies nicht geschehen, können genügend tief gehende soziale Reformen zum wirklichen Nutzen für unsere Nachkommen nicht durchgeführt werden.

Ein Wirrwarr in der Genstruktur führt trotz des denkbar besten Milieus verschiedene Entartungen herbei. Dies ist für alle, im biologischen Denken Ungeschulte etwas nahezu Unfassbares.

*

*

*

Im nachfolgenden Aufsatz und in der ersten Hälfte des vorliegenden habe ich die grosse Bedeutung der Disposition vertreten und deren Entstehung vom biologischen und vererbungstheoretischen Standpunkt aus zu erklären gesucht. Es gilt nun diese Auffassung mit rein empirischen Tatsachen zu stützen.

Während meiner vieljährigen Studien und Forschungen über das grosse Listergeschlecht in Blekinge (Medizinisch-biologische Familienforschungen etc., Jena 1913) war ich überrascht davon, dass die Lungenschwindsucht in diesem übrigens so minderwertigen Geschlecht so selten vorkommt, im Gegensatz zum Verhältnis in mehreren anderen, seit langem in derselben Gegend wohnhaften Bauernsippen. In einigen derselben wütete die Lungenschwindsucht sogar sehr stark. Hinsichtlich des Milieus unterschieden sie sich nur unbedeutend von einander. Die Milieutheorie kann hier die Sache nicht erklären, man ist gezwungen, hier eine ungleiche Disposition anzunehmen. Bei näherer Untersuchung stellte es sich heraus, dass hinsichtlich der Frequenz der Verwandtenehen in diesen Bauernsippen eine entschiedene Ungleichheit herrscht. Das von mir untersuchte grosse Listergeschlecht weist eine starke Konsanguinität auf (zirka 35 % sämtlicher Ehen innerhalb 7 Generationen). Die tuberkulösen Geschlechter wurden erst in später Zeit weit mehr rassengemischt. Dies ist vielleicht ein Moment von entscheidender Bedeutung. Ich werde in dieser Auffassung durch gleichartige Beobachtungen anderwärts im Lande bestärkt.

Während der letzten Jahre habe ich die Bevölkerung ganzer Dörfer in Lappland untersucht und dort genealogische Tabellen (Ahnen-

und Stammtafeln) angefertigt, worin jede Person in diesen Dörfern aufgenommen ist. Aus diesen Untersuchungen ist hervorgegangen, dass ein grosses Dorf, Svappavaare, welches im 17. Jahrhundert durch Schweden aus Värmland und Dalsland kolonisiert wurde, nunmehr eine stark mit finnischen und auch lappischen Elementen gemischte Bevölkerung besitzt. In jetziger Zeit wütet hier die Tuberkulose in vielen Formen (Lymphome, Knochentuberkulose, Lungenschwindsucht, Meningitis u. s. w.). Diese Dorfbewohner werden von ihr viel mehr heimgesucht als die Bevölkerung in den umherliegenden Dörfern, welche aus einer mehr einheitlich finnischen Rasse besteht. Die Reinlichkeitsverhältnisse, Wohnungen und übrigen Milieumomente sind in Svappavaare keineswegs schlechter als in den übrigen Dörfern, im Gegenteil eher besser. Die Milieutheorie ist auch hier nicht im Stande diese Tatsache zu erklären. Wir sind gezwungen eine ungleiche Disposition anzunehmen. Die Schwedisch-Finnen in Svappavaare sind mehr rassengemischt als die übrigen Dorfbewohner im selben Orte und hierin ist wohl die Ursache zu suchen. Die Tuberkulose vermag, so schwer sie auch jetzt dort wütet, die Bevölkerung in Svappavaare doch nicht ganz auszurotten. Die Zeit, wo diese grossen Verheerungen überstanden sind, kommt wohl früher oder später. Die überlebende Bevölkerung, welche in ihrer Herstammung allmählich mehr und mehr gleichartig wird, bekommt eine stärkere Resistenz gegen die Krankheit, eine höhere Immunität und hat dann die Gefahr überwunden. Prozesse ähnlicher Art kommen wohl überall vor.

In hastig aufwachsenden Industrieorten, nach welchen Volk von allen Seiten zusammenströmt und sich dort mit einander verheiratet, entsteht ebenso wie in Svappavaare (nach einigen Generationen wenigstens) infolge Rassenmischungen eine gesteigerte Minderwertigkeit, wenn auch die Milieuverhältnisse von vornherein gut sind. Diese Minderwertigkeit, welche auf eine zu stark und hastig vor sich gehende Umgruppierung von Genen bei den Nachkommen beruht, kommt in mancherlei Weise zum Vorschein: Verwilderung, Sittenlosigkeit, Verwahrlosung bei der Jugend, vermehrte Disposition zu Tuberkulose und verschiedene andere Kränklichkeit. Hiervon wird viel, obgleich zu Unrecht, ganz dem Milieu zugeschrieben.

REIBMAYR gibt hierfür einige beleuchtende Beispiele. Er nennt die grossen Fabrikstädte Barmen, Elberfeld und Krefeld; die Tuberkulosesterblichkeit, welche dort um 1870 herum sehr hoch war und zwischen 5 und 7 % wechselte, ist seither bedeutend gesunken, u. a. infolge

einer stärkeren Stabilisierung der Bevölkerung (d. h. vermehrte Konsanguinität). Er schreibt u. a. folgendes:

»Wir können an einer solchen aus sich selbst rekrutierenden Fabriksbevölkerung, wie sie grosse Fabriksstädte (Barmen, Elberfeld, Krefeld) aufweisen, ersehen, wie eine wenn auch nicht sehr intensive Inzucht im Stande ist, den grossen hygienischen Schädlichkeiten entgegenzuwirken, so dass diese Städte, die noch vor 20 bis 30 Jahren eine grosse Sterblichkeit an Tuberkulose aufzuweisen hatten, heute schon bezüglich dieser Sterblichkeit weit besser daran sind, als viele kleinere österreichische Provinzhauptstädte ohne Fabriksbevölkerung.

Heute haben wir an vielen Orten schon eine Fabriksbevölkerung, die sich aus sich selbst rekrutiert. Hier herrscht nun vorwiegend Inzucht; ein Fabriksarbeiter heiratet meist wieder eine Fabriksarbeiterin, sie heiraten früh, die Kinder sind zahlreich, die Kindersterblichkeit gross, die Siebung eine intensive, aber auch die Widerstandskraft wird rascher errungen als am Lande, trotz der ungünstigen hygienischen Verhältnisse.»

In unserem Lande gibt es Verschiedenes, das in diese Richtung zeigt. Kiruna z. B. ist ein typischer Arbeiterort, der besonders rasch entstanden ist. NEANDER hat im Jahre 1910 eine Untersuchung über die Ausbreitung der Tuberkulose unter der Bevölkerung in Kiruna angestellt und u. a. gefunden, dass die Frequenz der geschwellenen Halslymphdrüsen unter den in Kiruna geborenen Kinder bedeutend grösser gewesen ist als unter den hinzugezogenen. Die Prozentzahl beträgt 61 in jenem Falle (566 Kinder) und nur 39 im letzteren (436 Kinder). Die in Kiruna geborenen Kinder sind zweifelsohne von gemischterer Herstammung als die mit ihren Eltern dorthin gezogenen. Das junge unverheiratete Volk, das sich hier aus allen Gegenden sammelt, verheiratet sich ohne einen Gedanken daran, ob sie aus derselben Gegend stammen oder nicht. Nun ist zu bemerken, dass Wohnungen, Schulen und Alles im Milieuwege in Kiruna auf einem sehr hohen Standpunkte steht und die meisten anderen, ähnlichen Orte im Reiche übertrifft. Gleichwohl entstehen Resultate, wo das Milieu nicht ausschlaggebend ist.

Ein entgegengesetztes Verhältnis finden wir an einigen alten Hüttenwerken in Schweden, wo die erwachsenen Kinder in grosser Anzahl im Hüttenwerk Anstellung nehmen. Dort ist die Zuströmung von Arbeitskraft aus anderen Gegenden ganz unbedeutend. Eine solche Arbeiterbevölkerung, unter der das Inzuchtsprinzip ein oder einige Jahrhunderte hindurch vorherrschend war, weist überall eine niedrige

allgemeine Sterblichkeit und niedrige Tuberkulosefrequenz (siehe Tabelle I) auf, obzwar das Milieu an einigen dieser Hüttenwerke sehr viel zu wünschen übrig lassen kann.

TABELLE I.

Volksmenge, Sterblichkeit und Lungenschwindsuchtsmortalität in Österby Bruk in Uppland während zweier Jahrzehnte.

(Die Angaben wurden von Pastor E. Hillerström direkt aus den Kirchenbüchern erhalten).

Zeitperiode	Volksmenge	Sterblichkeit		Tuberkulosesterblichkeit	
		Total	%	Total	%
1891—1900	7,902	116	—	13	—
1901—1910	8,539	121	—	12	—
1891—1910	16,441	237	14,4	25	1,54

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass die allgemeine Sterblichkeit an einem alten Eisenhüttenwerk in Schweden mit stationärer Bevölkerung wie Österby Bruk eine niedrigere Ziffer (= 14,4 ‰) aufweist als für die gesamte schwedische Bevölkerung. Die Sterblichkeit belief sich nämlich in Schweden 1891—1900 auf 16,36 ‰ und 1901—1910 auf 14,89 ‰. Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht (= 1,54 ‰) an diesem Hüttenwerk während zweier Jahrzehnte war nicht nur geringer als der Durchschnitt im Reiche, sondern auch niedriger als die des Regierungsbezirks Uppsala, welche 1901—1910 1,63 ‰ ausmachte. Der Durchschnitt für das Reich war für dieselbe 10-Jahrsperiode 1,78 ‰. Es ist nicht schwer, Statistiken aus anderen Gegenden zu erbringen, die in dieselbe Richtung gehen.

Es wäre sehr wertvoll, wenn wir in ein und demselben Lande und in derselben Volksschicht ein genügendes Material beschaffen könnten, das teils verwandte, teils nicht verwandte Individuen umfasst, und dann die Tuberkulosefrequenz und Lungenschwindsuchtssterblichkeit innerhalb dieser verschiedenen Gruppen bestimmten.

Auf Umwegen kann man sich jedoch in dieser Beziehung eine gewisse Vorstellung machen, wenn man von sämtlichen Taubstummten in einem Lande ausgeht.

Prof. UCHERMANN in Kristiania hat über die Taubstummten in Norwegen 1885 genaue Angaben gesammelt und hierüber eine umfangreiche Monographie herausgegeben. Die in diesem Lande damals ge-

borenen Taubstummen betrug 1826: 932 waren taubstumm geboren, 886 hatten ihre Taubstummheit erworben, 8 waren von unbestimmten Charakter.

Es ist allgemein bekannt, dass angeborene Taubstummheit in konsanguinen Ehen öfter vorkommt als in anderen, was darauf beruht, dass die genotypisch bedingte Form als weichende Eigenschaft vererbt wird. UCHERMANN gibt an, dass die angeborene Taubstummheit in Norwegen etwa viermal so oft in Ehen zwischen Verwandten vorkommt als in den übrigen. Hinsichtlich der erworbenen Taubstummheit haben Verwandtenehen keine Bedeutung.

Nun hat UCHERMANN gefunden, dass die Lungenschwindsucht die Eltern von Kindern mit angeborener Taubstummheit weniger oft heimsucht als die norwegische Bevölkerung im allgemeinen und diese ihrerseits seltener als Eltern von Kindern mit erworbener Taubstummheit. Hierüber schreibt er selbst folgendes (*De dövstumme i Norge*. Bd. I. S. 236):

»Das Sterblichkeitsprozent an Lungenschwindsucht für Eltern von Kindern mit erworbener Taubstummheit ist also höher (22 %) als das Sterblichkeitsprozent an Lungenschwindsucht in den Altersklassen von 21—60 Jahren für die gesamte Bevölkerung (18—19 %) und viel höher als für Eltern von Kindern mit angeborener Taubstummheit (14,5 %). Etwas niedriger ist der Prozentsatz für die Bauern (17,5 %) und die Kätner (20 %), aber auch hier höher als für dieselbe Klasse mit Kindern mit angeborener Taubstummheit (12,1 %, resp. 14,5 %) und höher für die Kätner als für die Bauern.»

Diese Zusammenstellung von UCHERMANN, welche zu einem ganz anderen Zweck gemacht wurde, nämlich um die ev. Bedeutung der Lungenschwindsucht für die Entstehung der Taubstummheit zu ermitteln, zeigt uns also, dass die Lungenschwindsucht in einer Volksgruppe mit Verwandtenehen weniger oft vorkommt als in einer solchen, wo diese ungewöhnlich sind. Das Resultat steht in voller Übereinstimmung mit der Anschauung vom Wesen dieser Krankheit, für welche ich mich in dieser Arbeit zum Sprecher gemacht habe. —

Eine grosse Anzahl Ärzte und Forscher, z. B. HUNTER (*HIRSCH's histor.-geogr. Pathologie*. Bd. II) hat beobachtet, dass eine rassengemischte Bevölkerung in fremden Erdteilen der Tuberkulose leicht zum Opfer fällt. Dies gilt z. B. für die Eurasier in Indien, auch für die gemischte Neger- und Indianerbevolkerung in Afrika und Amerika.

So hat in Brasilien die Tuberkulose furchtbar zugenommen, nachdem die Einwanderung von Europa grössere Proportionen anzunehmen

angefangen hat, was wiederum starke Rassenmischungen herbeigeführt hat.

Wie gewöhnlich bekommt auch hier das Milieu die Schuld daran in die Schuhe geschoben.

An der Labradorküste lebt heutzutage eine Mischbevölkerung, welche in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts durch Kreuzung zwischen englischen und schottischen Jägern und Eskimos entstanden ist. Die Stammeltern, sowohl Europäer als auch Eskimos waren gesund und erreichten hohe Alter, aber die Nachkommenschaft erwies sich als schwach und wird schwer durch die Lungenschwindsucht heimgesucht (nach ZOLLŠCHAN).

In Norrbotten finden wir etwas Ähnliches. Die Sterblichkeit, welche — während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts — staunenswert niedrig gewesen ist — sie war niedriger als der Reichsdurchschnitt in Schweden —, ist sukzessiv gestiegen und nimmt nun ein Maximum ein, ebenso die Tuberkulosemortalität, welche sogar grösser ist als in Stockholm. Während derselben Zeit ist die Volksmenge der Provinz zum grössten Teil durch Einwanderung von Schweden von Süden her nahezu fünfmal gewachsen. Im Jahre 1815 betrug die Einwohnerzahl in Norrbotten nur rund 34 000 Personen, 1909 dagegen etwa 159 000. Während des letzten Dezenniums des vorigen Jahrhunderts zogen in diese Provinz aus verschiedenen Gegenden mehr als 10 000 Personen neu hinzu. Eine hochwertige Bevölkerungsgruppe, Schweden mit an und für sich niedriger Sterblichkeit, ist eingewandert, und das Endresultat war gleichwohl hinsichtlich der Sterblichkeit eine entschiedene Verschlechterung. In gewissen Kirchspielen in Norrbotten mit stark rasenvermischter Bevölkerung erreicht die Tuberkulosemortalität nun bis 30 % oder mehr sämtlicher Sterbefälle.

HOFFMANN, welcher eine medizinisch-statistische Untersuchung über die Ausbreitung der Tuberkulose in Baden gemacht hat (Brauers Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. I. 1903), hat nachgewiesen, dass die Tuberkulose im nördlichen Teile Badens, der von einer fränkischen Mischbevölkerung bewohnt ist, eine weit grössere Ausbreitung hat als im südlichen Teile, wo ein reinerer alemannischer Volkschlag lebt. Nun ist es zwar so, dass die Industrie im Norden mehr entwickelt ist als im Süden, was unzweifelhaft von grosser Bedeutung ist. Darauf Gewicht zu legen, konnte HOFFMANN natürlich nicht unterlassen, aber er hat gefunden, dass die Tuberkulosemortalität auch in den reinen Ackerbaugegenden sehr verschieden ist. Er schreibt hierüber: »Und doch ein gewaltiger Unterschied in der Tuberkulosemorta-

lität 0,4 % im Süden, 2—3 % und darüber im Norden». HOFFMANN neigt zu der Auffassung, dass dies auf die verschiedene Rassendisposition zurückzuführen sei.

Ich möchte glauben, dass seine Deutung hier unrichtig ist. Es beruht nicht direkt auf der Rasse sondern auf dem Umstande, dass die Bauernbevölkerung im Norden mehr rassenvermischt, die im Süden aber einheitlicher ist. Es ist nicht schwer Analogien hierzu in vielen Ländern zu finden, wo man mit Sicherheit die Bedeutung der Rasse selbst eliminieren kann. Es ist die Rassenmischung in später Zeit, welche das ausschlaggebende Moment bildet, oder mit anderen Worten das nach und nach entstandene Chaos in den Genkombinationen, worüber ich vorher gesprochen habe.

Sowohl Statistiker als auch Ärzte haben gezeigt, dass die allgemeine Sterblichkeit und speziell die Tuberkulosemortalität bei relativ reinen Juden, auch sehr armen, in der Regel bedeutend niedriger ist als unter anderen Völkern. Der Eine oder Andere hat dies als eine spezifische Rasseeigenschaft deuten wollen. Diese Auslegung kann man doch nicht ohne weiteres annehmen, denn Inzuchtsvölker, was die Juden vielerorts in sehr hohem Grade sind, scheinen überall auch in schlechtem, ja sogar erbärmlichem Milieu, eine verhältnismässig starke Widerstandskraft Krankheiten gegenüber zu haben. Ähnlich ist das Verhältnis z. B. bei den Zigeunern, welche doch im Schmutz und Elend leben. Es ist die gleichartige Abstammung und nicht die Rasse an und für sich, welche entscheidend ist. Mischjuden, in gewissen Gegenden in Polen und Galizien, auch Halbzigeuner (tattare) weisen keine gesteigerte Widerstandskraft auf sondern das Gegenteil, wie von mehreren Autoren in älterer und neuerer Zeit hervorgehoben wurde.

Der bekannte Anthropologe FISHBERG in New-York, der Tausende von Juden nicht nur dort, sondern auch in vielen anderen Ländern untersucht hat, schreibt (Die Rassenmerkmale der Juden. München, 1913, S. 129 uff.): »Wir wissen aus Erfahrung, dass die Tuberkulose unter den Juden weniger Verheerung als unter ihren christlichen Nachbarn anrichtet. Für Verona ist dies durch LOMBROSO ermittelt worden; sogar im Londoner Whitechapel-Distrikt sterben nur halb so viel Juden an der Tuberkulose wie andere, und das nämliche wissen wir von Osteuropa, von Russland, Österreich-Ungarn, Rumänien, wie von Neu-süd-wales, Tunis und den Vereinigten Staaten. Von 1901—1905 starben in Budapest 54,15 Katholiken per 10 000 Einwohner, 39,27 andere Nicht-

Juden und 20,6 Juden¹. Auch in Wien betrug die Sterblichkeit durch Tuberkulose jeder Art 1901—1903 auf 100 000 Einwohner: unter den Katholiken 496, Protestanten 328, Juden nur 179. Der Lungentuberkulose allein erlagen 388 Katholiken unter 100 000 Einwohnern, 246 Protestanten und nur 131 Juden. Lungen-, Gehirnhaut- und Knochentuberkulose ist in Wien bei den Juden weniger häufig als bei Christen. Dasselbe gilt für die Stadt New-York, obwohl die Masse der einwandernden Juden hier grösstenteils auf der unteren Ostseite wohnt in den Strassen also, die den charakteristischen Ruf haben, die ungesündesten in den Vereinigten Staaten zu sein, und obwohl die Miethäuser, in denen sie zusammengepfercht sind, durch schlechte Ventilation sich auszeichnen, die Wohnzimmer sprichwörtlich klein und in jedem derselben mehrere Menschen untergebracht sind. Und die Mehrheit dieser Juden arbeitet in den berüchtigten »Schwitzbuden«, in der Schneiderei und verwandten Industrien, von früh bis abends spät, und trotz all dieser ungünstigen Verhältnisse ist die Tuberkulosesterblichkeit in diesen von den ärmsten Juden bewohnten Strassen geringer als in irgendeinem anderen Teil der Stadt, mit Ausnahme des Harlem-Distriktes, wo sehr viele wohlhabende Juden wohnen.

Dass antihygienische und antisânitäre Zustände nicht als solche notwendigerweise Tuberkulose entwickeln und ausbreiten müssen, zeigt sich an den Zuständen von Tunis. Dort leben die Juden nun in so engen Gassen wie man sie nur im Orient sieht; die Verhältnisse dort sind heute nur wenig anders, als vor einigen hundert Jahren; die Juden hausen nicht mehr im geschlossenen Ghetto, aber in der ärmeren Klasse, aus der die Mehrheit der Judenschaft besteht, wohnen auch heute noch oft zwei Familien in einem Zimmer. Die erst kürzlich nach Tunis eingewanderten Europäer leben im europäischen Stadtteil, der in sanitärer Beziehung sich wenig von einer französischen Provinzialstadt unterscheidet. Dennoch betrug nach TOSTIVINT und REMLINGER die Tuberkulosesterblichkeit in Tunis in den Jahren 1894 bis 1900: 11,3 auf 1 000 Araber, 5,31 auf 1 000 Europäer und 0,75 auf 1 000 Juden.»

WESTERGAARD, der sich auf einige statistische Zusammenstellungen stützt, hebt ebenfalls (Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. Jena, 1901) die geringe Mortalität der Juden, besonders an Lungenschwindsucht, hervor.

Ein russischer Arzt SCHEPOTSCHOFF hat gefunden (Die Tuberkulose in der russischen Armee, 1899), dass die meist sehr armen

¹ Unter den Katholiken sind Kusineehen verboten, was unter Protestanten und Juden nicht der Fall ist.

russischen Juden, die Ende des 19. Jahrhunderts Armeedienst leisteten, im Verhältnis zu den anderen russischen Völkern im ganzen eine sehr niedrige Tuberkulosesterblichkeit aufzuweisen hatten.

Mit solchen Fakta vor Augen ist es schwer verständlich, dass es Milieutheoretiker geben kann, welche meinen, dass die Wohnungsfrage das A und O ist, wenn es sich um die Ätiologie der Lungenschwindsucht handelt. Keiner verneint wohl, dass sie sehr wichtig ist, aber ich und Verschiedene mit mir sind davon überzeugt, dass die Ursache in vielen Fällen tiefer liegt als so, d. h. in einer wechselnden individuellen Disposition.

*

*

*

Gehen wir nun dazu über, die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Schweden während eines Jahrzehntes nach 1901 (siehe Kartogramm und Tabelle I) zu studieren, so zeigt es sich, dass in Dalekarlien und im ganzen Norrland eine hohe Mortalität vorhanden ist, also auch in Jämtland und Hälsingland, Provinzen, welche doch von der Natur mit einem sehr guten Klima ausgestattet sind. Stockholm, Göteborg und das damit vereinigte Bohuslän weisen ebenfalls hohe Ziffern auf.

Die Ursache hierfür ist sicherlich teils die, dass in Norrland seit alten Zeiten drei verschiedene Rassen leben, nämlich Schweden, Finnen und Lappen, welche sehr stark unter einander gekreuzt sind, teils auch die, dass während der zwei letzten Mannesalter mit den verbesserten Verkehrsmitteln in diesen Teilen unseres Landes die Industrie ihren Einzug gehalten hat, was einen vermehrten Zusammenfluss von Menschen aus verschiedenen Gegenden und damit Rassenmischung und Ansteckung im Gefolge hatte. Dies muss einen relativ starken Wirrwarr in den Genkombinationen des jüngeren Geschlechtes herbeiführen, was wiederum in Minderwertigkeit verschiedener Art zum Ausdruck kommt. Die Menschen sind deutlich für schroffe Umschläge in dieser Richtung sehr empfänglich. In der Konstitution der jüngeren Generation, sowohl physisch als auch psychisch, geschehen Fluktuationen, die man ablesen kann, wenn wir nur etwas längere Perioden zu überblicken vermögen. Das Milieu geht nicht selten mit diesem konstitutionellen Barometerstand parallel. Wir haben deshalb kein Recht, das Milieu als die einzige oder überwiegende Ursache zur Degeneration aufzufassen.

Kartogramm 1.

Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Schweden 1901—1910, auf
1 000 E. der durchschnittl. Volksmenge.



Reichsdurchschnitt: 1,78.

1,29—1,61.

1,62—1,78.

1,79—2,80.

Niedrige Lungenschwindsuchtssterblichkeit (die hellen Teile auf der Karte) findet man in Südschweden, besonders in den Provinzen (Län) um den Vettersee herum und auf Gottland. Nach diesen Gegenden geschieht kein grösserer Zuzug von Menschen, eher das Gegenteil.

Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Schweden während der 10-Jahresperiode 1901—1910 auf 1 000 P. der mittleren Volksmenge nach Regierungsbezirken.

Der Durchschnitt im Reiche = 1,78.

Regierungsbezirk (Län)	Über dem Durchschnitt	Regierungsbezirk (Län)	Unter dem Durchschnitt
Norrbotten	2,80	Västmanland	1,77
Stockholm (Stadt)	2,48	Stockholm	1,73
Göteborg u. Bohus ...	2,43	Malmöhus	1,70
Jämtland	1,97	Halland	1,70
Gäyleborg	1,94	Blekinge	1,69
Kopparberg	1,87	Älvsborg	1,68
Västernorrland	1,83	Värmland	1,65
Västerbotten	1,79	Uppsala	1,62
		Kristianstad	1,61
		Kronoberg	1,59
		Södermanland	1,55
		Östergötland	1,54
		Kalmar	1,46
		Gottland	1,44
		Örebro	1,40
		Jönköping	1,34
		Skaraborg	1,29

In der Regel ist es unzweifelhaft so, dass die Bevölkerung in Industriegegenden relativ hohe Sterblichkeit hat, während die reinen Ackerbaugenden günstigere Ziffern aufweisen, aber es gibt verschiedene Ausnahmen, wenn man ins Detail geht und tiefer in die Verhältnisse eindringt. So besitzt eine alte Industriegegend mit relativ stationärer Bevölkerung, wie z. B. Karlskoga Bergslag, eine mässige Tuberkulosesterblichkeit, während gewisse Ackerbaugenden mit beweglicheren Volkselementen, z. B. das Övre Fryksdalen in Värmland sowie Öland schwerer heimgesucht sind.

Auch gewisse schwedische Städte weisen Abweichungen auf, welche sich nicht einzig und allein auf dem Milieuwege erklären lassen, es muss vielmehr eine wechselnde, genotypisch bedingte Disposition mit im Spiele sein.

Es herrscht ein sehr bemerkenswerter Mangel an Übereinstimmung hinsichtlich der Ausbreitung der Lungenschwindsucht unter Menschen und Tieren in unserem Lande. STENSTRÖM hat dies in einem Aufsatz über Tuberkulinuntersuchungen in den Dörfern Antnäs und Ersnäs in der Provinz Norrbotten (Meddel. fr. K. Lantbruksstyr. N:o 141) konstatiert. Prof. A. BERGMAN hat Karten über die Ausbreitung der Rindertuberkulose in Schweden (aufgenommen in Meddel. fr. Statens veterinär-bakteriol. Anstalt XIV, 1919) angefertigt. BERGMAN selbst schreibt hierüber: »Wie ein Blick auf diese Karten zeigt, besteht ein bedeutender Unterschied in der Tuberkuloseausbreitung in Nordschweden und im südlichen und mittleren Schweden. Das Land nördlich von einer von der Ostküste einige Meilen oberhalb Gävle in südwestlicher Richtung nach der norwegischen Grenze zu gezogenen Linie ist relativ frei von Rindertuberkulose.« Demnach hat im ganzen Nordschweden, wo die Tuberkulose unter den Menschen am stärksten ist, die Tiertuberkulose trotz schlechter Stallungen u. s. w. eine geringe Frequenz. In Südschweden wiederum, wo die Menschen von dieser Krankheit relativ verschont sind, leiden die Tiere statt dessen an derselben in weit höherem Grade. Worauf kann dies beruhen? Die allgemeine Meinung ist wohl nun unter den Bakteriologen und Veterinären die, dass progrediente Tuberkulose bei den Rindern kaum durch Ansteckung durch Menschen (durch Typus humanus) entstehen kann, sondern es muss dies durch die Tiere selbst geschehen.

BERGMAN kommt in seinem ebenerwähnten Aufsatz bezüglich Schweden zu der Auffassung:

»Dass die Rinder in Schweden ursprünglich frei von Tuberkulose gewesen sind und dies noch zu Beginn des 19. Jahrhunderts der Fall gewesen war mit Ausnahme von möglicherweise einzelnen Tieren in den wenigen durch Import beeinflussten Beständen,

dass die Rindertuberkulose in grösserem Umfang mit den Zucht-tierimporten um 1830 herum und den folgenden Jahrzehnten ins Land zu kommen begann, sowie

dass die Stammholländereien im Jahre 1860 zur Verbreitung der Tuberkulose im Lande beigetragen haben müssen.«

Dies ist alles sehr wahrscheinlich. Einige Veterinäre haben sich bestimmt in dieser Richtung ausgesprochen. Prof. W. HALLANDER schreibt z. B.: »Ich erinnere mich ganz bestimmt, dass weder mein Vater noch mein Onkel, beide sehr viel beschäftigte und praktizierende Veterinäre in Schonen, diese Krankheit früher niemals in der Praxis gesehen haben ausser auf Gütern, wo englisches Vieh importiert wor-

den war. Sie begannen ihre Praxis Ende der 40- und Anfang der 50-iger Jahre des vorigen Jahrhunderts. Später konnten sie die Krankheit an Plätzen antreffen, wohin man aus diesen Gütern Kälber verkauft hatte.»

Der Bezirksveterinär in Härjedalen spricht sich in ähnlicher Weise aus. In das Kirchspiel Lillherrdal dürften Tiere zwecks Kreuzung mit den einheimischen Rindern in den Jahren 1870 und 1880 eingeführt worden sein. Mit diesen meint er, sei die Tuberkulose im Kirchspiel eingezogen und habe sich späterhin weiter verbreitet. Nun fragt man sich: Kann diese rasche Ausbreitung der Rindertuberkulose in Schweden einzig und allein Milieumomenten zugeschrieben werden, d. h. Ansteckung von Tier zu Tier unabhängig von Rasse und Anlage, oder ist es nicht glaubhafter, dass durch Kreuzung zwischen ausländischen und inländischen Rassen die Disposition vermehrt wurde und gleichsam Öl ins Feuer gegossen hat? Es ist von sehr grosser, prinzipieller Bedeutung diese Frage in zufriedenstellender Weise gelöst zu bekommen.

Zeichnet man eine Karte über die Lungenschwindsuchtssterblichkeit in ganz Europa, ersieht man daraus, dass die Länder, welche viele verschiedene Völkerschaften und Rassen beherbergen, die sich dann vermischten, z. B. Finnland, Russland, Polen, Österreich, Rumänien u. a. eine hohe Mortalität im allgemeinen, auch in der Lungenschwindsucht haben. Dieselben Länder besitzen gleichfalls eine schlechte Kultur. Länder wiederum mit einer mehr einheitlichen, in der Neuzeit nicht stärker gemischten Bevölkerung haben niedrigere, ja niedrige Lungenschwindsuchtssterblichkeit trotz eines schlechten Milieus an einzelnen Orten. Das arme Island z. B. mit seinen engen und mangelhaften Wohnungen gehört zu der letzteren Kategorie, ebenso Süditalien mit den Inseln Sardinien und Sizilien. Diese süditalienische Bevölkerung steht doch, wie wir wissen, in bezug auf allgemeine Hygiene auf einem niedrigen Standpunkt.

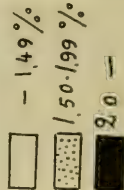
Das Klima an und für sich gibt nicht den Ausschlag. In Westindien z. B. gibt es viele Inseln mit stark rassenvermischter Bevölkerung, wo die Lungenschwindsucht schwer wütet, auf anderen wiederum, z. B. Porto Rico, mit reinerer Bevölkerung hat die Lungenschwindsucht mässige oder geringe Ausbreitung.

Das Angeführte möge genügen, um zu zeigen, dass das Milieu in bezug auf die Entstehung der Tuberkulose oder »Degeneration« im allgemeinen nicht die in allem ausschlaggebende Bedeutung hat, welche man noch verschiedenerseits anzunehmen geneigt ist.

EUROPA



ZEICHENERKLÄRUNG



Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Europa.

1906—1910 auf 1 000 E. der mittleren Volksmenge.

Aus: Statistique internationale du mouvement de la population.
Paris 1913.

Mortalität 0,918—1,499 ‰	Mortalität 1,500—1,999 ‰	Mortalität 2,000—höhere Ziffern ‰
Portugal 0,918	Deutschland 1,531	Finnland 2,721
Belgien 1,013	Schweden (1901—	Österreich-Ungarn
Italien 1,050	1910) 1,780	(etwa) 3,000
England 1,107	Frankreich 1,831	Serbien 3,118
Holland 1,245	Schweiz 1,890	
Dänemark (Städte) 1,270	Norwegen 1,898	
Schottland 1,300	Irland 1,910	
Spanien 1,357		
Zu dieser Gruppe ge- hören wahrscheinlich auch Island und Grie- chenland		Zu dieser Gruppe ge- hören wahrscheinlich das ganze Osteuropa und die meisten Balkanlän- der, ausgenommen Grie- chenland ¹

Wir können in allergrösster Kürze das oben Gesagte folgendermassen zusammenfassen: Ansteckung ist eine unumgängliche Bedingung für tuberkulöse Krankheiten jeder Art. Die Erfahrung lehrt doch, dass die Menschen auf ganz verschiedene Weise angegriffen werden. Es gibt teils *phaenotypische Ursachen*: Verschiedener Grad von Ansteckung, resp. verschiedene Arten von Immunität, welche beim Individuum selbst oder schon bei den Vorfahren entstanden ist, teils *genotypische*, welche auf verschiedenen Genkombinationen beruhen. Im letzteren Falle sind Inzucht und Rassenmischung entgegengesetzte Pole von grosser Bedeutung in den verschiedenen Fällen. Diese Fak-

¹ Die Tuberkulosesterblichkeit im östlichen Europa und in den Balkangegeuden ist nicht sicher bekannt, da die Statistik dort noch wenig entwickelt ist. Soviel ist doch sicher, dass sie hoch ist an den Plätzen, wo Untersuchungen angestellt wurden.

PRINZING schreibt hierüber (Zeitschrift f. Hygiene. 1904, S. 543): »Im ganzen Osten Europas, in Ungarn, Galizien, Rumänien, Russland fordert die Tuberkulose, so weit aus den hierüber vorliegenden Nachrichten geschlossen werden kann, viel mehr Opfer als in Deutschland.« Er fügt hinzu: »Man sieht die Tuberkulose ist nicht nur da häufig, wo die Kultur fortgeschritten und die Industrie entwickelt ist, oder wo die Menschen in grossen Städten vereint leben, sondern auch in Ländern, die noch auf einer verhältnismässig niederen Kulturstufe stehen, wo grössere Städte selten sind und fast nur Landwirtschaft getrieben wird.«

toren greifen in einander über, und bringen eine mehr oder weniger hochgradige Disposition für die Krankheit, resp. Resistenz gegen dieselbe zustande. Wenn es sich darum handelt die Krankheit zu bekämpfen, muss man diese beiden Arten von Ursachen beobachten. In der Natur herrschen verschiedene Gesetze für Genotypus und Phaenotypus (für Erbe und Milieu). Eine Verwechslung oder ein Unterschätzen des Ursachenmomentes der einen Art zieht sicherlich verhängnisvolle Folgen für Geschlechter und Völker nach sich.

II.

SOZIALANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN IN SCHWEDEN.

Als ich während der letzten Jahre in Värmland und Norrbotten zwischen Gruppen schwedischer, finnischer und Lappenbevölkerung mit rassenbiologischen Forschungen beschäftigt war, hatte ich meine Aufmerksamkeit stets auf Fragen bezüglich der Volksstrukturen in den verschiedenen Schichten und auf damit zusammenhängende Fragen gerichtet. Einige der gewonnenen Ergebnisse sollen hier berührt werden.

Aus den Beobachtungen von Erblichkeitsforschern, wie HURST, DAVENPORT u. a., wissen wir nunmehr, dass die Augenfarben als eine einheitliche Eigenschaft nach den Mendel'schen Gesetzen vererbt werden. Die pigmentreiche (dunkle) Augenfarbe dominiert über die pigmentarme (helle). Das Milieu spielt also in dieser Hinsicht keine Rolle, wie man früher verschiedenerseits zu glauben geneigt war. Es ist wichtig uns daran zu erinnern. Durch Feststellung der Verteilung der verschiedenen Augenfarben innerhalb einer gewissen Volksgruppe erhält man ein ungefähres Mass über den Umfang der Rassenmischung, welche im Laufe der Zeiten zwischen hellen und dunklen Rassen stattgefunden hat.

In Norrbotten haben wir es mit zwei verschiedenen Volksgruppen zu tun: der lappischen und der finnischen (bezw. schwedisch-finnischen). Die erstere ist in der Regel dunkel, die zweite hell. Dunkle »Finnen« dort oben sind fast immer lappischer Herstammung.

Weiter südlich in unserem Lande werden die Verhältnisse komplizierter, indem in diesen Teilen mehrere verschiedenartige dunkle

Rassenelemente vorkommen, z. B. Alpine, Juden, Wallonen, Zigeuner u. s. w.

Eine Anzahl hervorragender Experimentalbiologen, wie JOHANSEN, BAUR, u. A., haben mit Nachdruck hervorgehoben, dass in einer Bevölkerung die Proportion bei Bastardierung zwischen Individuen, welche Träger der dominierenden und rezessiven Eigenschaft sind, im Laufe der Zeiten unverändert bleibt, vorausgesetzt, dass sich die Selektion nicht geltend macht, d. h. wenn die Fruchtbarkeits- und Sterblichkeitsverhältnisse u. s. w. im übrigen gleiche sind.

Wir sind auch zur Annahme berechtigt, dass die Augenfarbe beim Menschen vom Geschlecht unabhängig vererbt wird. Wir dürfen dann erwarten, dass die dunkle Augenfarbe bei Rassenmischung zwischen dunklen und hellen bei beiden Geschlechtern gleich oft vorkommen. Nachstehend werden wir diese Sache einer näheren Prüfung unterziehen.

Es ist eine tägliche Erfahrung, dass die meisten Menschen mit den Jahren mehr oder weniger dunkeln. Dies beruht vorzugsweise auf eine stärkere Anhäufung von Pigment in den Haaren, doch auch die Iris nimmt, wenigstens einigermassen, mehr Pigment auf. Ein Verbleichen geschieht in der Regel erst mit dem Altern¹.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, werde ich nun aus meinem noch unveröffentlichten Forschungsmaterial Zusammenstellungen machen, und wir werden finden, dass offenbare Abweichungen auftreten. Es gilt nun die Ursachen hierfür zu erforschen. Um auf diesem Gebiete zur Einsicht zu gelangen, sind wir gezwungen, in die Rassenstrukturen verschiedener Gesellschaftsschichten einzudringen und selbe zu analysieren. Bisher ist noch sehr wenig geschehen, um in diese wichtigen Fragen Klarheit zu bringen.

Bevor ich zu Ziffern und Tabellen übergehe, will ich auf einige Diagramme hinweisen, welche die verschiedenartige Verteilung der Augenfarben veranschaulichen und drei Grade aufnehmen: helle, dunkelmelierte und braune unter Schweden in Värmland, unter der sogen. Finnenbevölkerung in Norrbotten, und unter den Nomadenlappen in Tornelappmark. Wir finden da, dass die Schweden die hellsten sind, die »Finnen« kommen nicht weit hinterher und die Lappen in überwiegenden Grade dunkeläugig sind (mit braunen oder dunkelmelierten Augen).

¹ Man erfährt äusserst selten, dass die Augen bei einem jüngeren Menschen mit den Jahren heller werden. Wenn dies vorkäme, könnte es als wechselndes Dominanzphänomen erklärt werden, etwas, was bei Pflanzen und Tieren nicht so selten beobachtet wird.

Diagramme

über die Verteilung der Augenfarben unter den Schweden in Värmland,
»Finnen« und Nomadenlappen in Norrbotten.



Die Untersuchungen, auf welchen die Diagramme fussen, umfassen alle Personen beiderlei Geschlechts und jeden Alters innerhalb eines gewissen Gebietes. Die Zahl der unter-

suchten Schweden in Värmland beträgt 558, der Finnen in Norrbotten 660 und der nomadisierenden Tornelappen 463. Aus den Diagrammen ersehen wir, dass dort oben etwa jeder vierte Lappe helle Augen hat. Dies beruht mit Sicherheit auf eine Mischung finnischen oder nordischen Blutes in früheren Generationen. Die Lappen waren in alten Zeiten aller Wahrscheinlichkeit nach ein ganz und gar dunkeläugiges Volk. Man wird in dieser Annahme einer Mischung bestärkt, wenn man in älteren Gerichtsprotokollen findet, wie oft in diesen Büchern von Lappenweibern gesprochen wird, die wegen Hurerei begangen mit reisenden Kaufleuten u. A. finnischer oder schwedischer Abstammung, verurteilt wurden. Die auf diese Weise erzeugten Kinder erzog man nachher in den Zelten und sie wurden Lappen, ebenso wie die mehr reinrassigen Individuen. Während längerer Zeitperioden ist hierdurch nicht so wenig Blut von hellen Rassen in den Lappenstamm eingesickert.

In der Literatur findet man Angaben verschiedener Autoren in verschiedenen Ländern, welche beweisen, dass die Männer in entsprechendem Alter mehr helläugig sind als die Frauen. Z. B. findet SÖREN HANSEN in Dänemark, dass unter den schulpflichtigen Knaben 8,1 %, unter den schulpflichtigen Mädchen 9,7 % braunäugig sind. GELPE gibt für die Karlsruher Volksschulkinder 37 % dunkeläugige Knaben und 45 % dunkeläugige Mädchen an. WIAZEMSKY findet

unter den Knaben und Jünglingen zwischen 10—18 Jahren in Bulgarien 62 %, unter den Mädchen im selben Alter 74 % Braunäugige. ELKIND gibt für polnische Juden (erwachsene Personen) 49,0 % (bei Männern), resp. 53,6 % (bei Frauen) an. Die Beispiele könnten noch vervielfacht werden.

TABELLE I.

Verteilung der Augenfarbe in verschiedenen Rassengruppen nach dem Geschlecht.

Männer.							Frauen.							
Rassengruppe	Zahl der Untersuchten	Hell	%	Dunkel-mel.	%	Braun	%	Zahl der Untersuchten	Hell	%	Dunkel-mel.	%	Braun	%
Schweden in Wärrland...	271	214	78,8	43	15,9	14	5,2	287	205	71,4	50	17,4	32	11,2
Finnen von Norrbotten	334	248	74,2	65	19,5	21	6,3	326	202	62,0	87	26,7	37	11,3
Lappen.....	241	64	26,6	95	39,4	82	34,0	222	45	20,3	68	30,6	109	49,1
Färöer ¹	1000	93,6 %				—	6,4	1000	89,5 %				—	10,5

Auf Tabelle I sind verschiedene Bevölkerungsgruppen aufgenommen, nämlich Schweden in Värmland, Finnen und Lappen in Norrbotten nach meinen eigenen Untersuchungen und Färöer nach JÖRGENSEN.

Wir ersehen daraus, dass das männliche Geschlecht durchschnittlich hellere Augen hat als das weibliche Geschlecht in der betreffenden Gruppe. Die Anzahl der Braunäugigen unter dem männlichen Geschlecht bei Schweden, Finnen, Lappen und Färörern beträgt in Prozenten ausgerechnet 5,2, 6,3, 34,0 resp. 6,4. Die entsprechenden Zahlen bei Frauen betragen 11,2, 11,3, 49,1 resp. 10,5, sind also mehrere Prozent höher. Die Anzahl der Helläugigen ist unter den Männern höher als unter den Frauen (siehe die Tabelle).

Dass Abwanderung und veränderte Lebensweise bei den Lappen, d. h. Übergang vom Nomadenleben zur Ansiedelung selektiv einwirken kann, ist keineswegs ausgeschlossen, im Gegenteil annehmbar. Die helleren Mischlappen haben allem Urteil nach grössere Geneigtheit mit der Renntierzucht (Pflege) aufzuhören und sich anderen Berufen

¹ Nach JÖRGENSEN.

zu widmen. Die mehr ursprünglichen und dunkleren Lappen verbleiben in grösserem Prozentsatz nomadisierend.

Dieser selektive Prozess darf nicht ganz übersehen werden. Die Anzahl der Nomaden ist in Schweden von 4 884 (im J. 1870) auf 3 671 (1910) heruntergegangen, d. h. eine Verminderung von etwa 25 %.

Bei Untersuchungen dieser Art findet man nicht selten Momente, welche in die Richtung hinweisen, dass die braunäugigen Personen hier im Norden wahrscheinlich eine geringere Lebenstüchtigkeit, d. h. grössere Sterblichkeit haben als die helläugigen. Seinerseits kann dies entweder auf eine geringere Widerstandskraft bei den dunklen Rassen an und für sich beruhen, oder aber auch darauf, dass die dunkeläugigen in unserem Lande eine Minoritätsgruppe bilden, welche in bedeutend höherem Grade als der grosse helle Block rassengemischt ist. Lasst uns nun diese Vermutungen etwas eingehender betrachten. Wir behandeln zuerst die Alternative: Existiert eine verschiedene Sterblichkeit unter den verschiedenen Rassenelementen? Diese Frage zu beantworten ist nicht leicht. Wenn das Verhältnis wirklich so ist, müssen wir dadurch eine gewisse Handhabe erhalten, dass wir die Tuberkulosefrequenz in unserem Lande unter dunklen und hellen Gruppen feststellen.

Aus diesem Grunde habe ich mit Hilfe schwedischer Sanatoriumsärzte Angaben über die Augen- und Haarfarbe von Sanatoriumspatienten eingesammelt und als Kontrollmaterial schwedische Semina-

TABELLE II.

Männliche Seminaristen aus verschiedenen Teilen des Landes.

Sämtliche weiblichen Seminaristen in Schweden 1918.

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dunkel-mel.	Braun		
Rot	14	1	1	16	1,9
Blond	619	73	31	723	86,0
Schwarz	53	29	20	102	12,1
Summe	686	103	52	841	—
%	81,6	12,2	6,2	—	100
		18,4			

Hereditas I.

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dunkel-mel.	Braun		
Rot	16	2	1	19	2,3
Blond	612	105	19	736	89,7
Schwarz	23	30	12	65	8,0
Summe	651	137	32	820	—
%	79,4	16,7	3,9	—	100
		20,6			

12

*Männliche Tuberkulose-Patienten;
15—24 Jahre aus 17 schwedischen
Sanatorien.*

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dun- kel- mel.	Braun		
Rot	18	3	—	21	3,7
Blond	387	70	32	489	86,1
Schwarz	23	17	18	58	10,2
Summe	428	90	50	568	—
%	75,0	16,0	9,0	—	100
			25,0		

*Weibliche Tuberkulose-Patienten;
15—24 Jahre aus 17 schwedischen
Sanatorien.*

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dun- kel- mel.	Braun		
Rot	20	2	1	23	4,3
Blond	331	82	42	455	85,2
Schwarz	21	11	24	56	10,5
Summe	372	95	67	534	—
%	69,7	17,8	12,5	—	100
			30,3		

*Männliche Tuberkulose-Patienten;
25—49 Jahre aus 17 schwedischen
Sanatorien.*

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dun- kel- mel.	Braun		
Rot	10	1	—	11	2,3
Blond	315	58	18	391	80,9
Schwarz	45	18	18	81	16,8
Summe	370	77	36	483	—
%	76,7	15,9	7,4	—	100
			23,3		

*Weibliche Tuberkulose-Patienten;
25—49 Jahre aus 17 schwedischen
Sanatorien.*

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dun- kel- mel.	Braun		
Rot	15	—	1	16	4,0
Blond	235	70	15	320	77,8
Schwarz	39	15	21	75	18,2
Summe	289	85	37	411	—
%	70,3	20,7	9,0	—	100
			29,7		

risten (841 männlich und 820 weibliche) benutzt, beide Gruppen aus allen Teilen des Landes.

Tabelle II zeigt uns, wie diese Untersuchungen ausgefallen sind. Die Braunäugigkeit ist, wie wir finden, sowohl unter Männern wie

Frauen bedeutend gewöhnlicher in den Sanatorien als bei den Seminaristen entsprechenden Alters. Aus der Tabelle erschen wir, dass Braunäugigkeit unter den männlichen Tuberkulosepatienten in 9,0 % und unter den weiblichen in 12,5 % vorkommt; die entsprechenden Zahlen sind bei den Seminaristen 6,2 und 3,9¹. Ältere Tuberkulosepatienten weisen eine geringere Zahl auf als jüngere Sanatoriumspatienten, aber gleichwohl eine höhere Zahl als die Seminaristen. Es ist wahrscheinlich, dass ein Teil der dunkeläugigen bereits in jüngeren Altern gestorben sind. Die Natur scheint unter ihnen einen gewissen Prozentsatz auszumerzen. Dasselbe gilt von den dunkelmelierten Augen. Wenn wir die dunkelmelierten und braunen Augen zusammenrechnen, so zeigt es sich, dass männliche Seminaristen solche Augen in 18,4 % haben, weibliche Seminaristen in 20,6 %, männliche Tuberkulosepatienten (zwischen 15—24 Jahren) in 25,0 %, weibliche Tuberkulosepatienten gleichen Alters in 30,3 %; die älteren männlichen Tuberkulosepatienten solche in 23,3 % und die älteren weiblichen Tuberkulosepatienten in 29,7 %.

Die Zahlen treten mit so auffallender Übereinstimmung und Regelmässigkeit auf, daß sie aller Wahrscheinlichkeit nach der Ausdruck einer wirklichen Gesetzmässigkeit sind, d. h. die mehr Dunkeläugigen in grösserer Ausbreitung in den Sanatorien als in den Seminarien vorkommen. Die Anzahl der Braunäugigen unter schwedischen Militärpflichtigen (Soldaten) ist 4,5 %. Die Untersuchungen sind an etwa 45 000 Mann ausgeführt worden (Anthropologia suecica). Alles das beweist, dass die Tuberkulose einen entschieden selektiven Einfluss ausübt, indem die mehr Dunkeläugigen in unserem Land von der Tuberkulose öfter angegriffen werden als die Hellenen. Da kann man fragen: Sind die dunkleren Rassen (oder besser gesagt Rassenelemente) den helleren in bezug auf Vitalität ohne weiteres unterlegen, oder beruht dies auf besonderen Umständen? Wir haben gewiss nicht Recht, alle dunkeläugigen Rassenelemente für schwächer zu erklären, denn mehr reine Wallonen und Juden zeigen wenigstens eine gleichniedrige Sterblichkeit wie die eigentlichen Schweden. Die lappische Rasse ist wahrscheinlich an und für sich schwächer als die helleren Volksstämme des Landes.

Die Ursache hierfür ist möglicherweise darin zu suchen, dass die Dunkeläugigen in unserem Lande entschieden eine Minoritätsgruppe bilden. Für eine solche ist es auf die Dauer schwer, zu einander zu

¹ Ich habe weiter hinten (S. 176) das Verhältnis besprochen, dass die männlichen Seminaristen in grösserer Anzahl braunäugig sind als die weiblichen.

halten. Sie vermischt sich mit dem übrigen Volke, in diesem Falle mit einem mehr rassereinen hellen Block. Bei solchen Kreuzungen mendeln sowohl die hellen als auch die dunklen Farbennuancen aus. Individuen von gleicher Herstammung haben in der Regel eine besser abgepasste Konstitution. Bei Rassenmischung entstehen alle möglichen Variationstypen, von denen ein Teil vielleicht wertvolle Neukombinationen sind, ein anderer Teil dagegen weniger lebenskräftig ist, ja geradezu schwach oder untauglich ist. Die Braunäugigen sind bei uns in überwiegendem Masse Mischlinge. Sie betragen in Schweden wenigstens 300 000 Personen. Rechnet man auch die Dunkelmelierten hierzu, so wird die Zahl weit grösser. Von diesen sieht die Natur einen gewissen Teil. Dies geschieht deutlich u. a. durch eine vermehrte Disposition zu Tuberkulose. Sie häufen sich deshalb in grösserer Anzahl in den Sanatorien an. Wir dürfen ausserdem nicht vergessen, dass eine den Dunklen entsprechende Anzahl Helläugiger in ebenso hohem Grade rassengemischt ist wie die Dunklen, denn sowohl die hellen als auch die dunklen Augen mendeln bei Rassenmischung zwischen einer hellen und dunklen Volksgruppe. Könnten wir in den aufgestellten Tabellen diese Personen mit hellen Augen statistisch unterscheiden, würde das Resultat der Tabellen wahrscheinlich zum Nachteil der Rassengemischten noch augenfälliger sein. Eine stark gekreuzte Bevölkerung besitzt also in der Regel eine vermehrte Disposition zu Tuberkulose, während eine Bevölkerung, wo Inzucht gewöhnlich ist, eine niedrige Sterblichkeit und eine geringe Frequenz von Tuberkulose aufweist, z. B. Gottlands. In Blekinge habe ich dieses Verhältnis sehr ausgeprägt gefunden. Ein übrigens stark degeneriertes Bauerngeschlecht, das von mir beschriebene grosse Listergeschlecht, in welchem Familienehen seit Generationen besonders häufig sind, zeigt trotz grosser Fruchtbarkeit und Minderwertigkeit relativ geringe allgemeine Sterblichkeit und auch geringe Tuberkulosefrequenz. Dasselbe gilt auch für die Bevölkerung isolierter Inseln, soweit während der letzten Generationen kein fremdes Rassenblut hinzugekommen ist. Auch die Juden, das Inzuchtsvolk *par préférence*, reagieren auf diese Weise gegen die Tuberkulose, ja es scheint, als ob alle Völker oder Volksgruppen so lange sie zusammenhalten, sich so verhalten. Dieses Verhältnis hört jedoch auf, wenn sie anfangen in raschem Tempo fremdes Blut aufzunehmen. Durch Massenstatistik, sie mag noch so umfassend sein, kann man eine solche Frage nicht in zufriedenstellender Weise lösen. Man muss zu feineren Methoden greifen, d. h. genaue Individualuntersuchungen und Familienforschung benutzen.

Diese Methode ist zu diesem Zwecke noch nicht verwendet worden, aber sie wird sich durchsetzen. Sie wird dann wahrscheinlich ein neues Licht auf die Aetiologie der Tuberkulose werfen.

Wir wollen nun sehen, ob die Dunkeläugigen auch auf andere Weise als durch Krankheit gesichtet werden. Zu diesem Zwecke habe ich Vagabunden, Prostituierte und Kriminelle in Anstalten für Landstreicher und in Gefängnissen untersucht. Solche Untersuchungen habe ich teils mit gütiger Erlaubnis der Gefängnisbehörden selbst angestellt, teils habe ich durch Kollegen u. A., die im Dienste der Gefangenepflege und der Kriminalpolizei beschäftigt sind, Hilfe bekommen.

TABELLE III.

*Männliche Landstreicher, Sträflinge
und verwahrloste Jünglinge
15—24 Jahre.*

*Weibliche Landstreicher und
Sträflinge 15—24 Jahre.*

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dunkel- mel.	Braun		
Rot	—	—	—	113	5,1
Blond	—	—	—	1748	78,5
Schwarz	—	—	—	364	16,4
Summe	1760	302	163	2225	
%	79,1	13,6	7,3		100
		20,9			

Haarfarbe	Augenfarbe			Summe	%
	Hell	Dunkel- mel.	Braun		
Rot	—	—	—	67	6,2
Blond	—	—	—	850	79,0
Schwarz	—	—	—	159	14,8
Summe	781	201	94	1076	
%	72,5	18,7	8,9		100
		27,6			

Tabelle III erläutert das Resultat. Das Material umfasst 2 225 Männer und 1 076 Frauen, welche während der letzten Jahre an verschiedenen Plätzen in Schweden verhört und verurteilt wurden¹.

Die Anzahl der Braunäugigen erreicht für Männer 7,3 % und für Frauen 8,9 %. Zählt man auch die Dunkelmelierten hinzu, werden die Ziffern 20,9 %, resp. 27,6 %. Diese Zahlen sind ja geringer als für

¹ Das Material umfasst demnach grösstenteils die letzten Krisenjahre. Die verbrecherischen Tendenzen sind bei diesen (d. h. die angeborene Minderwertigkeit) im Ganzen weniger ausgeprägt als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

die Sanatorienpatienten, aber höher als für die Seminaristen und die schwedischen Militärpflichtigen. Dies zeigt uns, dass der dunkle Einschlag in der schwedischen Bevölkerung nicht gut ist, denn die Anstalten für Landstreicher und die Gefängnisse werden ebenfalls von den Dunkeläugigen in höherem Grade bevölkert. Dies kann natürlich teils darauf zurückzuführen sein, dass verschiedene der dunklen Rassen (z. B. Zigeuner) an und für sich minderwertig und kriminell veranlagt sind, teils auf Rassenmischung, wie ich oben hervorgehoben habe. Auch in diesen Fällen mag rassenbiologische Familienforschung den Weg zeigen.

Beschäftigt mit diesen Untersuchungen über die Haar- und Augenfarbe gewisser Volksgruppen, beabsichtigte ich auch ähnliche Aufklärungen über eine grössere Taubstummengruppe zu beschaffen, fand aber, dass gerade von EBBE BERGH eine solche Untersuchung als Doktorsdissertation gemacht worden war, die im Februar 1919 in Lund verteidigt wurde¹. Auf Seite 151 uff. behandelt er diese Frage über das Vorkommen von hellen und dunklen Elementen unter den Taubstummen.

Sein eigenes Material umfasst 105 Personen mit angeborener Taubstummheit (51 m. und 54 w.) sowie 238 Personen mit erworbener Taubstummheit (127 m. und 111 w.) ausserdem 29 Personen mit unbestimmter Taubstummheit (19 m. und 10 w.). Als Vergleichsmaterial hat er 5 724 Militärpflichtige aus Schonen aus der *Anthropologia suecica* entnommen.

BERGH fasst seine Resultate folgendermassen zusammen:

»Die Frequenz an blonden Individuen ist sowohl innerhalb der angeborenen Taubstummheit (61,91 %) als auch innerhalb der erworbenen Taubstummheit (51,26 %) geringer als unter den Militärpflichtigen aus Schonen (80 %). Bei beiden Arten von Taubstummheit sind die Blonden sowohl unter den Männern als auch unter den Frauen schwächer vertreten als unter den Militärpflichtigen. Das Vorkommen von Individuen mit brauner Haarfarbe ist sowohl unter den Taubgeborenen (27,62 %) als auch unter den Taubgewordenen (28,99 %) grösser als unter den Militärpflichtigen (17,4 %).

Während die Frequenz an Individuen mit schwarzer Haarfarbe unter den Militärpflichtigen nur 0,6 % ausmachte, war dieselbe unter den Taubgeborenen 4,76 % und unter den Taubgewordenen 15,55 %. Führt man die Individuen mit brauner und schwarzer Haarfarbe in

¹ EBBE BERGH: Studier öfver dövstumheten i Malmöhus län. Stockholm, 1919.

eine Gruppe »Dunkle« zusammen, bekommt man 32,38 % »Dunkle« mit angeborener Taubstummheit und 44,51 % »Dunkle« mit erworbener Taubstummheit gegenüber 18 % »Dunklen« unter den Militärflichtigen.

Man findet ferner, dass die braunäugigen Individuen unter den Taubgeborenen (11,43 %) und unter den Taubgewordenen (17,23 %) öfter vorkommen als unter den Militärflichtigen (6,6 %).

Diese Untersuchung zeigt demnach, dass das blonde Element unter den Taubgeborenen und Taubgewordenen im Regierungsbezirk Malmö schwächer vertreten ist als unter den Militärflichtigen in Schonen und das dunklere Element stärker unter diesen Taubstummen ist als unter den Militärflichtigen, und dass unter diesen Taubstummen die Anzahl Braunäugiger grösser ist als unter den genannten Militärflichtigen.»

BERGH hat sich ferner teils selbst, teils durch Beobachtungen seitens Taubstummenlehrern an Taubstummenschulen im ganzen Lande ein Material verschafft, das 541 Schüler an Taubstummenschulen in ganz Schweden umfasste und gefunden, dass das Resultat auch hier dieselbe Richtung nimmt.

Endlich fasst BERGH seine Untersuchungen folgendermassen zusammen:

»Dass die Frequenz an blonden Individuen unter den schwedischen Taubstummen (Taubgeborene und Taubgewordene), die aus zweierlei Material herkommen, geringer ist, als unter solchen, die im völligen Besitz ihrer Sinne sind.

Dass die Frequenz an Individuen mit brauner Haarfarbe und solchen mit schwarzer Haarfarbe unter diesen schwedischen Taubstummen grösser ist als unter solchen, die im vollen Besitze ihrer Sinne sind.

Dass die Frequenz an braunäugigen Individuen unter diesen schwedischen Taubstummen grösser ist als unter denen, die im vollen Besitz ihrer Sinne sind.»

Privatdozent Dr. D. LUND hat ebenfalls in seiner Doktorssertation¹ Fragen dieser Art seine Aufmerksamkeit zugewendet und u. a. gefunden, dass bei 420 verwahrlosten und sittlich vernachlässigten Kindern, die in schwedischen Anstalten aufgenommen sind, braune Augenfarbe in 9,7 % gegenüber 4,5 % unter den schwedischen Militärflichtigen vorkommt. Diese Zahl stimmt gut mit derjenigen überein,

¹ D. LUND: Über die Ursachen der Jugendasozialität. Uppsala, 1918.

die ich, wie ich hier oben gezeigt habe, für Landstreicher und Verbrecher erhalten habe.

In Italien und Südfrankreich haben Soziologen, Anthropologen und Militärärzte, wie NICEFORO, CARRET, BOUCHEREAU u. A., gefunden, dass die Helläugigen, welche in diesen Gegenden nur einen geringen Teil der Bevölkerung ausmachen, verhältnismässig oft in der Proletarierklasse vorkommen, dass sie öfter Analphabeten sind, und dass die helläugigen Rekruten in der Armee eine viel grössere Tuberkulosesterblichkeit aufweisen. Es scheint für die Helläugigen dort unten dasselbe zu gelten wie für die Dunkeläugigen hier oben im Norden. Sie sind sicherlich stärker rassengemischt als die übrigen. Um nicht missverstanden zu werden, will ich noch hinzufügen, dass der Effekt der Rassenmischung unter den ersten Generationen allem Urteil nach stärker ist als später. Dies zeigen meine Untersuchungen in Blekinge. Dass dort Rassenmischungen in älteren Zeiten stattgefunden haben, ist unzweifelhaft — man sieht es an den Typen und der grossen Anzahl dunkeläugiger Individuen unter denselben, aber zwischen dieser Zeit und heute liegen Jahrhunderte. An Stelle der Kreuzungen sind in den letzten Jahrhunderten Verwandtenehen getreten und haben, wie ich bereits früher erwähnt habe, eine niedrige Sterblichkeit u. a. herbeigeführt.

Es ist nicht nur möglich, sondern höchst wahrscheinlich, dass ein anderer Teil der rassenvermischten Individuen mit dunkeln Augen eine dritte Gruppe von talentvollen und begabten Menschen bildet. Ein wie hohes Prozent des Ganzen diese eventuell ausmachen, beruht freilich auf mehreren verschiedenen Umständen, vor allem vielleicht auf der Beschaffenheit der gekreuzten Rassen. Es ist ja ohne weiteres klar, dass der Effekt einer Rassenmischung zwischen Schweden und Zigeunern ein ganz anderer wird als z. B. zwischen Schweden und Juden oder Schweden und Romanen.

In allen Kulturstaaen herrscht eine verschiedene Schichtung in der Gesellschaft, je nach den meistens übersehenen biologischen Faktoren. Im grossen ganzen sinken die Individuen, welche ihr Dasein ungünstigen Vererbungskombinationen zu verdanken haben, bis auf die Bodenschicht. Dies gilt von Bettlern, Alkoholikern, Vagabunden und Verbrechern. In verschiedenen Ländern angestellte Untersuchungen zeigen, dass diese eine viel stärkere hereditäre Belastung haben als jene, welche der tüchtigeren Mittelklasse angehören. Ein anderer Teil der biologisch schlechter ausgerüsteten bevölkert Krankenhäuser und Asyle. Unter diesen hält, wie ich schon darauf hingewiesen habe,

die Tuberkulose Ernte. Die Milieufaktoren spielen bei weitem nicht die alleinherrschende Rolle wie die meisten Menschen glauben. Es herrscht nämlich unter den Menschen ganz entschieden eine Disposition, teils beruhend auf erblicher Anlage (verschiedene genotypisch bedingte Krankheitsanlagen), teils auf verschiedener Konstitution (= einen ganzen Komplex von Anlagen). Es gibt also in vielen Fällen rein erbliche Krankheitsanlagen, die innerhalb Geschlechtern gesetzmässig auftreten, in anderen Fällen eine individuelle Disposition, die auf mehr oder weniger günstige oder ungünstige Vererbungskombinationen zurückzuführen ist. Eine Konstitution dieser Art ist nicht direkt vererbbar, denn in der nächsten Generation entstehen neue Kombinationen. Die Anlage zu Tuberkulose gehört sicher zur letzteren Art (siehe den vorhergehenden Aufsatz).

TABELLE IV.

Vorkommen roter Haarfarbe und brauner Augen unter Männern und Frauen innerhalb verschiedener Volksgruppen in Schweden.

Soziale Gruppe	Männer.			Frauen.		
	Zahl der Untersuchten	Rote Haarfarbe in %	Braune Augenfarbe in %	Zahl der Untersuchten	Rote Haarfarbe	Braune Augenfarbe in %
Seminaristen	841	1,9	6,2	820	2,3	3,9
Tuberkulosepatienten 15—24 Jahre.....	568	3,7	10,2	534	4,3	12,5
Tuberkulosepatienten 25—50 Jahre.....	483	2,3	7,4	411	4,0	9,0
Landstreicher und Sträflinge 15—24 Jahre.....	2225	5,1	7,3	1076	6,2	8,9
Militär	44,935	2,3	4,5	20—21 jähr. Frauen	(6,0) ¹	

Zum Schluss wollen wir die obenstehende Übersichtstabelle IV etwas näher untersuchen, welche eine Reihe von Ziffern für sowohl Männer als auch Frauen aus den von mir oben behandelten verschiedenen sozialen Gruppen enthält. Auf der Tabelle finden wir die Anzahl der untersuchten Individuen, ferner die Prozentzahlen für rotes

¹ Aproximative Zahl.

Haar und braune Augen. Die rote Haarfarbe ist bei Frauen durchwegs häufiger als bei Männern, ferner häufiger bei Tuberkulosepatienten, Vagabunden und Verbrechern als bei der normalen Bevölkerung (Seminaristen und Soldaten im gleichen Alter). Die Rothaarigen sind in unserem Lande deutlich in relativ höherem Grade zu Tuberkulose und Verbrechen disponiert als die übrigen. Dies kann selbstverständlich nicht auf einzelne Individuen angewendet werden, scheint aber für grössere Gruppen Gültigkeit zu haben.

Unter den schwedischen Soldaten (44 935 Mann) kommt Braunäugigkeit in 4,5 % vor. Hätten wir Gelegenheit eine ebenso grosse Anzahl gleichalteriger Frauen zu untersuchen, würden wir bestimmt finden, dass *wenigstens* 6 % braune Augenfarbe haben. Analogieschlüsse zwingen uns zu einer solchen Annahme.

Vergleichen wir nun die Prozentzahl der Braunäugigen unter den männlichen und weiblichen Seminaristen, so finden wir 6,2 % für jene und 3,9 % für diese. Solche Prozentzahlen erwarten wir nicht. Ein derartig umgedrehtes Verhältnis für gleichalterige Gruppen von Männern und Frauen aus derselben Gesellschaftsschicht pflegen wir nämlich nicht zu finden. Die Frauen sind, wie wir ja wissen, dunkler als die Männer. Hierzu kommt, dass die männlichen Seminaristen mehr dunkeläugig sind als der Durchschnitt des schwedischen Volkes, während die weiblichen Seminaristen ganz bestimmt hellere Augen haben als ihre Mitschwestern im allgemeinen. Worauf kann dies beruhen? Man sollte ja erwarten, dass die männlichen Seminaristen eine Prozentzahl niedriger als 4,5 aufweisen würden und vor allem eine niedrigere Zahl als die der weiblichen Seminaristen, aber man findet das Gegenteil. Dies kann kaum ein Zufall sein, sondern muss auf einer verschiedenen Rekrutierung beruhen.

Die männlichen Seminaristen weisen eine ungünstigere Zahl, die weiblichen hingegen eine günstigere als der Durchschnitt auf. Die Rekrutierung der weiblichen Seminarien ist allem Anschein nach besser als die der männlichen. Spricht man mit Seminarienrektoren u. a. Lehrern hierüber, sind sie sich dessen voll bewusst. Sie haben bemerkt, dass sich die Rekrutierung der männlichen Seminarien qualitativ verschlechtert hat. Während der letzten Jahre ist es sogar an verschiedenen Orten schwierig gewesen für die männlichen Volksschulseminarien genügend Schüler zu bekommen, was für die weiblichen nicht der Fall ist. Der hauptsächlichste Grund hierfür ist, dass die männlichen und weiblichen Volksschullehrer lange Zeit hindurch nahezu das gleiche Gehalt gehabt haben. Dieses reichte wohl für die

unverheirateten Lehrerinnen, nicht aber für den verheirateten Lehrer und seine Familie. Die Folge davon ist nicht ausgeblieben. Besser ausgerüstete junge Männer haben in grossen Massen eine solch ungleichmässige Konkurrenz aufgegeben, sich anderen Berufen gewidmet oder sind ausgewandert.

*

*

*

Allen, welche mir beim Einsammeln der diesem Aufsatz zu Grunde liegenden Primärangaben aus allen Teilen des Landes behilflich waren, möchte ich hier meinen verbindlichsten und herzlichsten Dank aussprechen.

ON SOME HYBRIDISATION EXPERIMENTS WITH VARIETIES OF COLLINSIA SPECIES

BY HANS RASMUSON

HILLESHÖG, LANDSKRONA

IN order to procure material for hybridisation experiments several sorts of seed from »Trädgårdsföreningen» in Gothenburg were bought in 1917 and in the summer a great number of plants of many different species were raised. Among these there were several species of the genus *Collinsia*, but only two of them showed variation, and these were used for hybridisation experiments. These were the species *bicolor* and *tinctoria*. Of the former I became two varieties which differed in the flower colour; the latter species showed variation in several characters. A cross between the two species was tried but no seed was obtained. The pollinations, however, were very few and therefore this result is not of great significance.

C. BICOLOR.

The flowers of the normal form of this species have a lilac-coloured under lip and an upper lip almost white. The stem of this form is always more or less red-coloured, that is, it always contains anthocyan. Besides this normal form I got a variety with green stems and with altogether white flowers, or sometimes slightly tinged with lilac, *C. bicolor alba*. Apparently it breeds true as all the plants raised from the seeds bought were of this form. Also one of them selfed gave a progeny of 27 plants, all with white flowers. Between these two varieties some crosses were made and the results are given below.

Hybridisation I.

501 b, lilac, \times 502 b, white.

F_1 : 42 plants, all with lilac flowers.

F_2 : I—1: lilac 1, white 1,

I—8: » 5(4), » 2,

I—30: » 5(4), » 2.

Hybridisation II.

502 a, white, \times 501 a, lilac.

F_1 : 40 plants, all with lilac flowers.

F_2 : II—9: lilac 16, white 19.

Hybridisation III.

502 c, white, \times 501 a, lilac.

F_1 : 2 plants, both of them with lilac flowers.

F_2 : no plants.

Totals.

F_1 : 84 plants, all with lilac flowers.

F_2 : lilac 27, white 24.

All of the lilac-flowered plants had red stems; the stems of the white-flowered ones were green or slightly tinged with red at the base of the stem and at the nodes. The figure in the parenthesis in the hybridisation I gives the plants that flowered, the other figure gives the number of plants with red-coloured stem, which surely would have shown lilac flowers had not some of them died before the flowering.

As all the 84 F_1 -plants in the three hybridisations were lilac-flowered, the lilac colour behaves as dominant to white. The ratio of the lilac-flowered plants to the white-flowered ones in the three F_2 -generations, taken together, was $27 : 24 = 8,47 : 7,53$. On the 3 : 1 ratio the theoretical numbers would be $38,25 : 12,75$ and the probable error $\pm 3,092$. The difference between the calculated and the actual numbers being $\pm 11,25$ and thus nearly four times the probable error, it is not probable, though not quite impossible, that the segregation followed this ratio. However, the numbers strongly suggest another theoretical ratio, namely that of 9 : 7. On this ratio the theoretical numbers would be $28,6875$ and $22,3125$ with the probable error $\pm 3,543$. As the difference between the actual and the theoretical numbers is $\pm 1,6875$ and thus not even half the probable error the facts are very well in accordance with the theoretical values.

The ratio 9 : 7 is explained through the hypothesis of two genes, A and B, which when both are present produce lilac colour in the flowers. When only one of them is present no visible effect in the flower-colour is produced, and the flowers become white. The lilac-coloured parent plants would then have been AABB, the white ones probably aabb. However, it is probable that one of the genes, let it be A, when alone has a visible effect on the stem colour, as some

of the white-flowered F_2 -plants showed a small amount of red pigment in the stem. Then the theoretical ratio as to the stem colour would be 9 true red : 3 slightly tinged with red : 4 green, as the plants with only B or without A and B are green. The numbers found in the hybridisation II were 16 red, 9 tinged with red and 10 green. As the calculated numbers are $19,6875 \pm 2,935$, $6,5625 \pm 2,309$ and $8,75 \pm 2,562$ the facts agree very well with the theoretical values.

On this hypothesis the F_2 -generations of the F_1 -plants $AaBb$ would consist of the following types.

1	$AABB$	lilac flowers,	red stem	} 9
2	$AABb$	»	»	
2	$AaBB$	»	»	
4	$AaBb$	»	»	
1	$AAbb$	white	» tinged	} 3
2	$Aabb$	»	»	
1	$aaBB$	»	» green	} 4
2	$aaBb$	»	»	
1	$aabb$	»	»	

If the genotypes $AAbb$, $Aabb$, $aaBB$ and $aaBb$ have white flowers and the genotype $AaBb$ has lilac flowers it must be possible to obtain lilac-flowered plants by crossing two white-flowered individuals. If one of these is $AAbb$ or $Aabb$ and the other $aaBB$ or $aaBb$ some of the F_1 -plants become $AaBb$. The difficulty consists in selecting the two plants to be crossed. The plants with only A can be recognized on the red-tinged stem but the plants with only B can not be distinguished from those of the constitution $aabb$. If, however, one F_2 -plant with red-tinged stem is crossed with several F_2 -plants with green stems some of these must contain B . This must be the case, theoretically, with three out of four green-stemmed F_2 -plants. In some crosses plants with both A and B must be present and consequently lilac-flowered individuals be obtained. Of such crosses I have made the following ones.

II-9-2	white flowers, stem green	×	II-9-1	white flowers, stem tinged with red.
II-9-4	»	×	II-9-3	»
II-9-5	»	×	II-9-3	»
II-9-6	»	×	II-9-3	»
II-9-7	»	×	II-9-3	»

In the first cross only one plant was obtained which had white flowers and green stem. In all the other crosses the same plant with

tinged stem, II—9—3, was used, and this plant gave by self-fertilisation four plants all of which had white flowers and tinged stems. The results of these crosses are given below in table I, where the figures in the parentheses give the plants that flowered, the other figures being the plants classified on the stem colour.

TABLE I.

Cross	flowers lilac	flowers white	
	stems red	stems tinged with red	stems green
II—9—4 × II—9—3	0	2	1
II—9—5 × II—9—3	0	2	1
II—9—6 × II—9—3	8 (6)	0	3
II—9—7 × II—9—3	5 (4)	0	6 (5)

Thus, in two of these crosses between white-flowered individuals lilac-flowered plants were obtained. The results are thus in accordance with the hypothesis given above, which now can be considered as proved, the segregation in F_2 following the theoretical 9 : 7 ratio.

The numbers in table I make probable that the plants used in the crosses were of the following genotypic constitutions:

II—9—3 = $Aabb$

II—9—4 = $aabb$

II—9—5 = $aabb$

II—9—6 = $aaBB$

II—9—7 = $aaBB$.

The results obtained and the results expected on the basis of these formulas are given in table II.

TABLE II.

Cross	Supposed constitution	Obtained			Expected		
		lilacs	whites		lilacs	whites	
			tinged stems	green stems		tinged stems	green stems
II—9—4 × II—9—3...	$aabb \times Aabb$	0	2	1	0	1,5	1,5
II—9—5 × II—9—3...	$aabb \times Aabb$	0	2	1	0	1,5	1,5
II—9—6 × II—9—3...	$aaBB \times Aabb$	8	0	3	5,5	0	5,5
II—9—7 × II—9—3...	$aaBB \times Aabb$	5	0	6	5,5	0	5,5

As is shown in this table the facts agree well with the theoretical expectations. As the numbers are small it is possible that some of the plants have another constitution than that given above. Perhaps one or both of the first two crosses would have given some lilac-flowered plants if the numbers had been greater, and the plants II—9—4 and II—9—5 would then have had the constitution *aaBb*. Or the last two crosses would perhaps have given plants with white flowers and red-tinged stems, and then the plants II—9—6 and II—9—7 would have been of the genotype *aaBb*. However, the plant II—9—3 must surely have had the constitution given in table II, as otherwise the occurrence of plants with green stems in the crosses could not have been explained.

C. TINCTORIA.

Of *C. tinctoria* I raised several plants which varied greatly in the shape of the first leaves. Later on the leaves of all the plants were practically of the same shape, and it is possible that the differences between the first leaves were altogether due to external influences and thus modifications. Of this character I have, however, made no genetical investigation.

One of the plants raised was very different from the others in the colour of the leaves. These were not self green as in normal plants but had yellow spots and stripes. I have crossed this variegated form with a normal green and the results are given below.

Hybridisation VI.

505 a, variegated, \times 505 b, green.

F_1 : 7 green plants.

F_2 : VI—5 : 34 green, 10 variegated.

The numbers in F_2 show that a segregation following the theoretical 3 : 1 ratio occurred. The difference between the numbers experimentally found and the calculated (33 and $11 \pm 2,906$) numbers is only ± 1 . Thus the facts are very well in accordance with the theoretical expectations. This shows that here only one gene for self green colour is involved. This is also the case in most investigated plants where variegation is found. That two different genes for self colour can occur, however, is shown by IKENO in *Plantago* (3).

Two of the variegated F_2 -plants were self-pollinated and gave rise to progenies consisting of only variegated individuals, 3 in one case and

10 in the other, thus breeding true to this character. However, as the numbers were very small it is not impossible that self green plants in very minute numbers may occur in the progeny of variegated plants in *Collinsia* as is the case in *Mirabilis* (CORRENS 2.), *Aquilegia* (BAUR 1.), maize (MILES 4.) and *Plantago* (IKENO 3.).

As to the amount of yellow colour in the variegated plants there was a very considerable variation. Of the 10 F_2 -plants 3 were yellow without or only with a very small amount of green. These plants died very soon after the germination. Of the rest 2 plants showed only small spots and stripes of yellow, but 5 had the yellow areas much larger. This suggests a Mendelian segregation and can be explained through the hypothesis of a gene, *I*, which increases the amount of green in variegated plants but only to a certain degree so that self coloured plants are not formed, and of its allelomorph, *i*, which does not have this effect. Then *ii*-plants would be altogether or nearly yellow and die very soon, the *Ii*- and the *II*-plants would be variegated and be able to live. The numbers found, 7 variegated with much green and 3 nearly yellow, agree well with the calculated ones on the 3 : 1 ratio, 7,5 and $2,5 \pm 1,369$. Perhaps the *Ii*-plants would be distinguishable from the *II*-plants in the smaller amount of green as is suggested by the facts (found : 2 with small yellow parts, calculated : 2,5). In order to try to solve this problem I self-pollinated some plants with different amount of yellow, and from two of them some seed was obtained.

VI—5—1 with small yellow areas gave when selfed 2 variegated with much green colour and 1 nearly yellow, early dying.

VI—5—5 with larger yellow areas gave when selfed 8 variegated with much green colour and 2 nearly yellow, early dying.

Thus all the plants were more or less variegated but also here a segregation occurred in viable plants with much of green and almost yellow, non-viable plants. It is, therefore, very probable that these two sorts of variegated plants are genotypically different. The numbers in F_3 (10 with much of green, 3 nearly yellow) are also in very close accordance with the calculated ones on the ratio 3 : 1 (9,75 and $3,25 \pm 1,561$). As the two progenies showed the same segregation although the two F_2 -plants differed in the amount of yellow, it does not seem possible to distinguish the *II*-individuals phenotypically from the *Ii*-individuals.

I have used another variety of *C. tinctoria* for hybridisation experiments. The flowers of the plants usually raised were lilac on the

under lip and whitish with only small streaks of lilac on the upper lip of the corolla. One of the plants (505 b), however, had a large lilac spot on each of the two leaves of the upper lip. This one was crossed with a plant with flowers of the normal type. This cross was 505 c \times 505 b (hybridisation IV), the spotted pollen plant used being the self green plant discussed in the hybridisation VI. All the F_1 -plants had a spot on each of the leaves of the upper lip, which, however, did not reach the size of that in the pollen plant 505 b. Thus the presence of the spot showed dominance, although perhaps not complete, to its

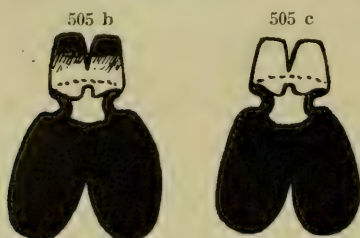


Fig. 1. Flowers of *C. tinctoria*.

absence. In F_2 there was a distinct segregation. Two plants had flowers without spot and the other four had flowers with a spot. Of these four only one, however, had a large spot, the other three having a somewhat smaller. Perhaps the first one was a homozygote and the other three heterozygotes. The numbers found agreed well with the theoretical values (1,5 : 1,5 : 3). Therefore a gene may be supposed which when present produces a spot on each of the two leaves of the upper lip of the corolla. When in homozygotic state the spot probably becomes larger than when it is present in heterozygotic state.

As the spotted plant 505 b was used in the hybridisation VI a segregation would be expected here as well. I have not investigated the F_1 -plants as to this character but in F_2 plants with spots as well as plants without spots were found. Only 5 plants were controlled but of these 3 had spots, 2 were without them. One of them, VI—5—1, with spots gave by self-pollination one plant with spots. Another F_2 -plant, VI—5—5, with a small spot gave a progeny consisting of one plant without spots and others with a more or less large one. Also here the results agree well with the theoretical expectations.

SUMMARY.

1. A white-flowered variety of *Collinsia bicolor* was crossed with the normal type, the flowers of which are lilac on the under lip and whitish on the upper lip. The stem of the white-flowered variety was

green, that of the lilac-flowered red. Three crosses were made, and all the F_1 -plants were lilac-flowered with red stems. In F_2 a segregation on the theoretical ratio 9 lilacs : 7 whites occurred. Some of the white-flowered plants had their stems slightly tinged with red, the others had green stems. Thus the segregation as to stem colour followed the theoretical ratio 9 red : 3 slightly tinged with red : 4 green. Two genes are supposed, A , which alone produces white flowers and red tinged stem, and B , which alone produces white flowers and green stem. When both A and B are present the flowers are lilac and the stems red. $aabb$ gives white flowers and green stems. In two crosses out of five between a white-flowered F_2 -plant with red-tinged stem and a white-flowered F_2 -plant with green stem lilac-flowered plants were produced as could be expected.

2. A variegated plant of *C. tinctoria* was crossed with a self green. The F_1 -plants were green. In F_2 segregation occurred on the theoretical ratio 3 green : 1 variegated. Thus only one gene for self colour was involved. All the variegated plants were probably not of the same genotypic constitution as a fourth of them were nearly yellow and non-viable. In F_3 from two variegated F_2 -plants all the plants were variegated but also here almost quite yellow, non-viable plants occurred. Therefore a gene, I , is supposed which increases the amount of green in variegated plants. ii -plants then would be nearly yellow, non-viable.

3. A plant of *C. tinctoria* with spots on the leaves of the upper lip was crossed with a plant without such spots. F_1 had spots. In F_2 segregation occurred on the theoretical ratio 3 spotted : 1 not spotted.

LITERATURE CITED.

1. BAUR, E. Untersuchungen über die Vererbung von Chromatophorenmerkmalen bei *Melandrium*, *Antirrhinum* und *Aquilegia*. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. IV, 1910.
 2. CORRENS, C. Vererbungsversuche mit blass(gelb)-grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis Jalapa*, *Urtica pilulifera* und *Lunaria annua*. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. I, 1909.
 3. IKENO, C. Variegation in *Plantago*. Genetics II, 1917.
 4. MILES, F. C. A genetic and cytological study of certain types of albinism in maize. Journ. of Genetics IV, 1915.
-

RESEARCHES INTO ANTHROPOLOGICAL HEREDITY

BY HALFDAN BRYN

DIVISIONAL SURGEON, TRONDHJEM, NORWAY

I. ON THE INHERITANCE OF EYE COLOUR IN MAN.

AT the 7th meeting of Norwegian country physicians in 1897 the district physician, EILERT STÖREN¹ gave a lecture on heredity dealing particularly with the inheritance of the eye colour in man. In concluding the lecture he called attention to the fact that country physicians have largely the opportunity to contribute weightily to the solution of this problem.

Since then the study of genetics has made great progress. From our country the contributions are still very few although we are particularly well qualified to do productive work in this field. The types of men are not nearly thus mixed with us as they are in other countries of the civilized world.

So I have thought it to be of interest to make an account of what I have found on examining certain characters in man in two much isolated mountain districts, Selbu and Tydalen. The characters selected are the eye colour, the hair colour, the width-length index of the head and the height-width index of the face. The great difficulty met with in this kind of investigations is the constant development of many of these features throughout life. Many born with blue eyes, have »mixed» eyes when 1 year old, brown eyes when 4 years old. A fair-haired two years old child becomes sometimes light brown hair at the age of 12, and dark brown hair at the age of 30. These circumstances must of course be taken into consideration. The first account aims at discussing the inheritance of eye colour in man in the two districts. With eye colour I mean here only the colour of iris. It is a well known fact that most people in Norway have blue eyes or bluish-grey ones. In these eyes no pigment is to be found in the foremost strata of iris, and it is only in tapetum nigrum in the back part of iris that the usually black pigment is to be found.

¹ E. STÖREN: En studie over arvelighet. Tidsskrift for den norske lægeforening, 1898.

Then we have another group, which besides this black pigment in the back part of iris has a brownish pigment in the foremost strata. The quantity of this pigment may vary very much. It may be found in so great a quantity that the eyes turn brown or brownish-black. Or it may only be found in a narrow brown ring round the pupil. It is sometimes found to radiate from the pupil, or it may appear as dots spread all over the surface of iris. Where only found in very small quantities it does not change the original colour of iris. It still remains blue. If it is found in somewhat larger quantity the eyes get an indescribable colour, greenish or grayish-green. This is of no consequence in this connection. In order to make the survey easy and to have greater numbers I counted at first only the two main types of eyes.

1. The eyes with a single layer of black pigment in the back part of iris appearing always blue or gray. I call these eyes simple.
2. The eyes which besides this pigment also contains a more or less brownish one, which eyes appear brown, green, grey, bluish-brown or blue if the brownish pigment is to be found very scantily. These eyes I call »doubly pigmented eyes» or for sake of brevity »double eyes». All eyes are examined through a magnifying glass.

I have examined 834 individuals in Selbu and Tydalen. If divided in two groups according to age: children below the age of 16, and grown up people older than 16, we get the following proportions.

	Selbu				Tydalen			
	Children		Grown people		Children		Grown people	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
»Simple» eyes.....	63,9	56,9	63,0	49,3	53,6	51,8	49,4	36,5
»Double» »	36,1	43,1	37,0	50,7	46,4	48,2	50,6	63,5

I had imagined that there would have been a much greater difference between the groups of children and grown up people with regard to »simple» and »double» eyes. In Selbu, for instance, there is scarcely any difference in the eyes between the boys and the grown up men. A further examination proves that the pigmentation of the eyes is completed during the first 8 years. If examining the degree of pigmentation at every age, I find as follows:¹

¹ 1 indicates here the smaller degree of pigmentation, 2 the higher one.

0—1 year old	1,23	4—5 years old	2,03
1—2 years »	1,41	5—6 »	2,11
2—3 »	1,59	6—7 »	2,27
3—4 »	1,87	7—50 »	2,26

From the age of eight there is no traceable change. The important change in this connection, e. g. the change from plain blue eyes to traceable pigmentation takes place much earlier in most people, probably within the age of two. Concerning the eye colour it is reasonably safe to assume that no mistakes are done in grouping the children in »simple» and »double» eyed when two or three years old. The change which takes place later and which makes the index grow till the age of eight only consists in an intensification of the faint pigmentation.

If the material is examined as to the parents' group and the children's group particularly in the tendency here mentioned, the following scale is found: parent's groups 43,5 per cent double, and 56,5 per cent simple, children's groups 43,0 per cent double and 57,0 per cent simple. Even these figures make plain the extraordinary constancy of these characters. — Before discussing at length the results of my own investigations I shall shortly state the results of some of the best known investigations already made in this subject. One of the best known studies is published by GERTRUDE DAVENPORT and CHARLES DAVENPORT¹. This work includes the examination of 85 children from 28 families. The examinations were done by teachers and friends. They classified the eyes in 8 types. The classification was too minute in the opinion of the writers. It is said that 3 classes would have been sufficient: blue eyes, bluish-green or bluish-brown ones and brown eyes. The authors draw very far-reaching conclusions from these investigations:

1. A blue eye colour is recessive to a brown one. Two parents with blue eyes will therefore only have children with blue eyes. — If you examine their material carefully, this conclusion seems, however, premature. To arrive at the above conclusion is to disregard the results of their own investigation: »Of the offspring of two blue parents 69 are blue and 6 blue-gray or gray. Two additional cases of so called »hazel» eyes, we suspect to be of a blue

¹ GERTRUDE DAVENPORT and CHARLES DAVENPORT: Heredity of Eye colour in Man. Science, XXVI, 1907.

type.» It would be more correct, I suppose, to say that of the offspring of two blue parents 69 have blue eyes, 6 bluish-gray or gray eyes and 2 hazel coloured (light brown) eyes.

2. Granted that one of the parents is a recessive, and the other a homozygote dominant, none of their offspring will have recessive characters. Thus granted that one of the parents has homozygous brown eyes (this is not to be seen of course) and the other of the parents has blue eyes all their children will have brown eyes. The authors believe to have a case in point, viz. the following.

Children	Parents	Grandparents
a boy: brown {	{ hazel	{ brown
a girl: brown }	{ blue	{ brown
		{ blue
		{ light blue

From this the conclusion is drawn that the eye colour is inherited according to the Mendelian laws and that brown is dominant to blue.

3. If one of the parents is a recessive and the other a heterozygous dominant one ($RR \times DR = DR + RR + RR + DR$) half of their children will have the recessive character and the other half the dominant one.

The authors mean to have 6 couples of parents of that kind who have 16 children with dark eyes and 9 children with light eyes. The authors believe that the deficit of the light-eyed group is due to the small number of cases investigated. — The result cannot be said to strengthen the belief that the eye colour is inherited in accord with the Mendelian laws.

4. The authors' argumentation that gray (mixed) eyes are dominant to blue seems even more uncertain. Even here they have to take for granted that gray eyes really were blue instead of gray (the Ma-family) in order to obtain the desired result in the particular cases. The material is in fact too insufficient to allow any far reaching conclusions. The authors draw, as is known, such conclusions. They are in short:

- Two blue parents will only have blue children.
- Two gray (mixed) parents will only have gray or blue children, but not brown ones.
- Brown parents may have blue children as well as gray ones and brown ones.

- d) Gray parents and blue parents will have either only gray children, or gray children and blue children in equal numbers.
- e) If one of the parents has gray eyes and the other brown ones all their children will have either brown eyes (if the brown parent is a homozygote) or 50 per cent of them will have brown eyes and 50 per cent will have gray eyes, or 50 per cent will have brown eyes, 25 per cent gray eyes and 25 per cent blue eyes.

It seems to me that these conclusions are very audacious. First, the material is very small. Secondly, they have been collected by laity. Further, their classification of the eye types is very vague, which is also acknowledged. In the fourth place, their conclusions are not correct. The fact is that cases where parents with plain blue eyes are able to have children with brown eyes are recorded.

But as this is at variance with the opinion held by the authors they take for granted that such cases are due to mistakes made by the observers. If the conclusions drawn by these investigators were correct they would of course be of great consequence in cases of paternity. If a child for instance has brown eyes when the mother has plain blue eyes, it should be out of the question that the father should have blue eyes. This is not, however, the case according to my researches. I have therefore found it of interest to take up the question in this review.

In »Proceedings of the Royal society» for 1908 there is a treatise on the same subject by Professor C. C. HURST entitled »On the Inheritance of Eye-colour in Man». He has the same type-division as I have employed in the following treatise, viz. simplex-types and duplex-types. He arrives at the following conclusions: 1) If both parents are »simplex»-types, they will only have »simplex» offspring. 2) If both parents are »duplex»-types, they will have a) either only »duplex» offspring, or b) duplex offspring and simplex offspring in the proportion 3 : 1. 3) In the case, where one of the parents is a duplex-type and the other a simplex-type, their offspring will either a) be duplex-types, b) or duplex-types and simplex-types in proportion 1 : 1.

My own results confirm in all essentials the correctness of his assertions regarding points 2 and 3, but not as regards point 1.

In table 1 a and b I have placed all the couples of parents who have »simple» eyes. As will be seen, I have found 30 couples with 99 children in all belonging in this group. 26 of these couples had

TABLE 1 a.

The eyes of the couple of parents : simple \times simple, only simple eyes in the children.

Serial nos.	Initials of the parents	Number of children with		Total number of children
		double eyes	simple eyes	
10	R. U.	0	2	2
11	M. A.	0	1	1
15	P. N.	0	2	2
21	S. H.	0	2	2
25	G. F.	0	2	2
28	B. J.	0	1	1
29	I. I.	0	1	1
33	A. V.	0	1	1
36	J. V.	0	2	2
39	K. E.	0	2	2
41	P. E.	0	4	4
42	B. L.	0	1	1
43	T. L.	0	5	5
44	P. O. R.	0	2	2
54	O. N.	0	1	1
55	P. O.	0	1	1
58	O. M.	0	1	1
67	D. U.	0	1	1
88	H. S.	0	2	2
94	M. L.	0	1	1
96	K. Ö.	0	1	1
23	G. H.	0	2	2
97	H. N.	0	9	9
99	I. P.	0	6	6
102	E. M.	0	9	9
103	S. M.	0	10	10
26		0	72	72

only children with »simple» eyes. But with 4 couples I found children with simple eyes as well as with double ones. These 4 couples had 27 children, and 10 of these 27 children had »double» eyes and 17 children »simple» eyes. Such double eyes may, as said before, have a varying appearance. They may be blackish-brown, dark-brown, light-brown, blue with a broad gray ring, blue with a narrow

TABLE 1 b.

The eyes of the couple of parents : simple \times simple, only simple eyes in the children.

Serial nos.	Initials of the parents	Number of children with		Total number of children
		double eyes	simple eyes	
9	A. G. H	2	2	4
24	O. H.	1	6	7
77	H. Ö.	3	7	10
87	I. Ö.	4	2	6
4	4	10	17	27

TABLE 1 c.

Serial nos.	Father's father	Father's mother	Mother's father	Mother's mother	Father	Mother	Of the children had			
							double eyes		simple eyes	
							♂	♀	♂	♀
9	d	s	s	d	s	s	—	2	1	1
24	s	d	s	s	s	s	—	1	6	—
77	d	s	s	s	s	s	1	2	3	4
87	s	d	s	s	s	s	2	2	2	—
—	—	—	—	—	—	—	3	7	12	5

d = double eyes.

s = simple eyes.

brown ring, blue with brown spots, blue with radiating brown stripes, blue with scattered brown »roses» etc.

In the cases here mentioned the double eyes were in all of them of a certain type. They were blue in the periphery, but with a well-defined and intensely coloured brown ring all round the pupil. At about a distance of a yard these eyes therefore appeared brown, and by the parents those children were thought to have brown eyes. I had the opportunity of examining the eye colour in the grandparents of these 4 families. The result of this examination is found in table 1 c. In all these cases this very same type of double eyes was found in at least one of the grandparents. From table 1 a it is clear that

plain blue-eyed parents will as a rule have only plain blue-eyed children. From table 1 b it is plain enough, however, that this rule is not without exception. In the series here given there were almost exactly 10 per cent exceptions from the rule. These 10 per cent had the eye colour of their grandparents. In the series given by DAVENPORT the rule was not without exception either. HURST found no exception from the principal rule, at which he seems to be rather astonished. »In accordance with the Mendelian principles the extracted simplex type breeds true to the simplex character without reversion to its duplex ancestors. In view of recent Mendelian experiments with plants and animals, it did not seem impossible that some simplex individuals at least might be carrying factors, which on meeting, in the process of fertilization with other complementary factors, might give rise to reversions of the duplex type; but so far, no such cases have been found.» Nor may the possibility be put out of question that the present case illustrates what the Germans strikingly call a new »Verschmelzungsgenotypus», being recessive to both ancestors, the plain blue primitive type and the plain brown one. There are, as I have pointed out elsewhere¹, also other symptoms indicative of such an explanation. Both DAVENPORT and HURST seem to take the view that mixed eyes and »the ringed pattern» represent independent types. DAVENPORT is decidedly of the opinion that these mixed eyes are recessive to plain brown eyes, but dominant to plain blue ones.

Table 2 gives the cases where the couple of parents had »double» eyes. As will be seen, the children of 5 of these couples had all »double» eyes. In the other 8 couples some of the children had double eyes and some simple ones. In these two groups 38 children were found with »double» eyes and 11 children with »simple» eyes. The couple in the former group marked no. 56 is probably homozygotic with regard to eye type. As to the rest, the number of children is so small that no conclusions can be drawn with regard to this point. If we take for granted that serial numbers 1, 3, 50 and 74 were heterozygotically brown — and this assumption seems to be the most probable in our population — there will be 32 children with double eyes and 11 with simple eyes in this group. In the case where both parents are heterozygotically brown $\frac{3}{4}$ of their offspring will be brown

¹ H. BRYN: Trøndelagens Antropologi. Det Kgl. Norske Videnskabers Selskabs Skrifter, 1917, Nr 2.

TABLE 2.

The eyes of the couple of parents : double \times double.

Serial nos.	Initials of the parents	Number of children with		Total number of children
		double eyes	simple eyes	
1	P. F.	2	0	2
2	O. F.	5	2	7
3	J. G.	2	0	2
5	T. G.	5	1	6
12	S. F.	3	1	4
50	I. T.	3	0	3
19	P. M.	1	2	3
56	R. N.	6	0	6
74	T. N.	2	0	2
79	M. Ö.	3	1	4
83	I. H.	2	1	3
86	O. Ö.	2	2	4
93	L. K.	2	1	3
	13	38	11	49

and $\frac{1}{4}$ blue. It might be said that the supposition of Mendelian inheritance in the case of eye colour has so far proved true in this case.

In table 3 I have placed all the cases where one of the parents had simple eyes and the other double ones. If now all the parents with double eyes were heterozygotes, half of the children would have simple eyes and the other half double ones. I have listed 24 such couples with 77 children in all. 38 of these had simple eyes and 39 double ones. These numbers correspond exactly to those expected if the eye colour is inherited according to the Mendelian laws. We have then to conclude that all or nearly all brown parents are heterozygotes, and that brown homozygotes probably are very rare in our population.

MIXED EYES.

I have so far only discussed »double» eyes and »simple» eyes. However, I have already pointed out that besides eyes generally called brown ones also eyes known as mixed ones occur in the former group (»double» eyes). How are these mixed eyes inherited? I have 10 couples of parents with mixed eyes in my series. These have in all

TABLE 3.

Serial nos.	Initials of the parents	Number of children with		Total number of children
		double eyes	simple eyes	
6	O. K.	0	3	3
27	I. H.	0	4	4
32	O. V.	2	0	2
38	N. E.	1	0	1
40	M. E.	1	4	5
45	P. H.	0	3	3
46	I. H.	1	5	6
51	G. T.	0	1	1
53	D. N.	4	0	4
57	I. M.	2	1	3
59	B. M.	1	1	2
60	P. K.	3	2	5
48	Z. H.	1	0	1
37	I. V.	1	0	1
63	P. Ö.	2	2	4
73	L. N.	2	2	4
75	I. Ö.	1	0	1
80	K. O.	0	1	1
90	K. N.	1	0	1
91	I. A.	1	0	1
95	E. A.	1	0	1
96	O. E.	6	3	9
98	H. B.	7	3	10
100	E. H.	1	3	4
—	24	39	38	77

34 children. 7 (= 19,5 per cent) of these children have plain blue eyes, 19 (= 58,4 per cent) have mixed eyes, and 8 (= 22,1 per cent) have plain brown eyes. In spite of the parents having homogeneous eyes all 3 main groups of eyes are found in the children. Plain blue eyes are found in an average of $\frac{1}{4}$ of the children, in some more than $\frac{1}{4}$ plain brown eyes are found, and in the remaining half the eyes of the parents are found. Thus the proportions come close to the proportions well known from the Mendelian principles of segregation. We may be allowed to conclude that the small deviation from the Mendelian proportions are mostly due to the fact that the material is too small. My investigations cannot give any positive answer to the question whether all types of mixed eyes behave

in the same manner, or whether for instance there is any difference with regard to the mode of inheritance between light mixed eyes having only a well defined narrow brown ring around the pupil, and dark mixed eyes, where the blue tint hardly perceivable may be traced in the most peripheral parts of iris. In my opinion the material is not sufficient. But it suggests that there is a difference. I have only 3 families where both parents have light mixed eyes. In these 3 families all the children had light mixed eyes of one and the same type — a narrow, but well defined brown ring around the pupil. In these cases no segregation in plain blue children and plain brown ones took place.

TABLE 4.

The inheritance of mixed eyes.

Serial nos.	Initials of the parents	Eye type in		Eye type in the offspring							The proportions of the different types in the offspring		
		father	mother								blue eyes	mixed eyes	brown eyes
1	P. F.	4	3	4	3	—	—	—	—	—	2	—	2
2	O. T.	4	3	4	1	3	1	4	3	2	4	—	6
3	J. G.	3	3	3	3	—	—	—	—	—	2	—	2
5	T. G.	3	4	5	5	5	5	5	1	1	—	5	6
13	B. E.	3	3	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1
19	J. M.	4	4	1	4	1	—	—	—	2	1	—	3
50	I. T.	3	3	3	3	3	—	—	—	—	3	—	3
56	R. N.	3	4	3	4	4	3	3	3	—	6	—	6
79	M. Ö.	4	4	1	5	3	3	—	—	1	2	1	4
93	I. K.	3	4	5	5	1	—	—	—	1	—	2	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	21	8	36
											19,5 %	58,4 %	22,1 %

In this table the eye types are thus marked: Plain blue eyes or bluish gray eyes without brownish pigment = 1. Plain gray eyes without brownish pigment = 2. Light mixed eyes (blue eyes with a narrow brown ring) = 3. Dark mixed eyes (brown eyes, a blue tint in the periphery) = 4. Plain brown eyes = 5.

So it may not be considered inconceivable to find this type as a biotype (*Verschmelzungsbiotypus*) in Selbu and Tydalen. The relation of these light mixed eyes to plain blue eyes when bred is also striking. This is found in 16 couples with 39 children. 24 of these children have plain blue eyes, 12 light mixed eyes, 2 dark mixed eyes

and 1 plain brown eyes. To conclude from this case that the light mixed eyes type is dominant to the blue type is difficult.

The relation of the dark mixed eyes to the blue type is quite different. I have 9 couples of that kind with 21 children. 10 of these children have pigmented eyes while 11 have blue ones. These dark mixed eyes seem therefore to be heterozygotes dominating the blue type when interbred ($DR \times RR = 2 DR \times 2 RR$). — I have not touched on the mode of inheritance of the plain brown type from the very good reason that my material give no information on this point. As a matter of fact, the plain brown type is very rarely found, particularly so in Selbu. And those eyes in which the plain brown type is found seem to have the type very much weakened. They are extremely light compared to those found in races with genuine brown eyes.

I have only met with one family where both parents had brown eyes. In this family half of the children had plain brown eyes, the other half plain blue eyes. The brown parents must therefore both have been heterozygotes. The mode of inheritance of the brown eye colour has been so thoroughly studied elsewhere that it must be considered fairly well known.

The result of the research may be summed up under the following heads:

1. If both parents and all the grand-parents have blue eyes (without brownish pigment), all the children will have blue eyes.
2. If both parents have blue eyes while some of the grandparents have eyes with brownish pigment, some of the children (ca 10 %) will also have eyes with brownish pigment, while the rest will have blue ones.
3. If both parents have eyes with brownish pigment, an average of $\frac{1}{4}$ of the children will have blue eyes and $\frac{3}{4}$ will have eyes with brownish pigment.
4. If one of the parents has brownish-coloured eyes, the other having blue ones, there will be an average of $\frac{1}{2}$ of the children with blue eyes and $\frac{1}{2}$ with brown eyes.
5. If both parents have »mixed» eyes, an average of $\frac{1}{4}$ of the children will have blue eyes, $\frac{1}{4}$ plain brown eyes and $\frac{2}{4}$ »mixed» eyes. This rule is perhaps not applicable to all types of »mixed» eyes. So it does not seem to apply to blue eyes with a well defined brown ring around the pupil. If both parents have this special

type of »mixed» eyes, all the children get the same type of »mixed» eyes.

6. In our population there are probably three biological types with regard to eye colour:
 - a. the plain blue type,
 - b. the plain brown type,
 - c. the light »mixed» type, where there is a narrow, but well defined brown ring around the pupil, while the rest of the iris is blue.
7. These different eye types interbreed in accord with the Mendelian laws of heredity, viz. blue eyes are recessive to all types of eyes with brownish pigment.

II. THE GENETIC RELATION OF INDEX CEPHALICUS.

In this paper an attempt is made to explain the genetic relation of the width-length index of the head within a Norwegian population. The two districts from where the material is gathered are Selbu and Tydalen. Though Selbu and Tydalen are two neighbouring districts in the same valley they differ very much with regard to the size of this index. One district, Selbu, must be characterized as rather brachycephalic, the index is at any rate relatively high or 80,1.

The other district, Tydalen, has an index of 76,9, which must be considered relatively low when it is remembered that the average index of the entire country is about 78,0.

Researches made during many years prove that the two indices mentioned above are constant.

This may seem rather strange in view of the fact that the two districts are neighbouring districts of the same valley. They have been inhabited very long, Selbu for about two thousand years, and Tydalen for a thousand years at least. The populations of the two districts live, however, rather isolated. Individuals from the two districts very rarely intermarry. It should be added, that Selbu has got its population from the districts round the fjord of Trondhjem, whereas the population of Tydalen has chiefly come across the mountains from the south part of Norway.

Therefore the population of Selbu must be considered a rather homogeneous mass with the index 80,1. The population of Tydalen is also supposed to be a homogeneous mass, but with the index 76,9.

Any individual with an index higher or lower than those here mentioned must be considered either a + variant or a — variant, whose offspring, as a matter of course, would revert to the average index of the type. But that this is not the case becomes very soon apparent when the anthropological data collected in the two districts are considered. It is then seen very plainly that there are at least two types in each of the districts. One is common to both districts. It is the northern fair nucleus, which in Selbu amounts to 78 % of the population, in Tydalen to about 66 %. The index of this nucleus is about 77.5. Beside this fair nucleus there is found in Selbu a dark brachycephalic type with the index about 83.

A brachycephalic type is also found in Tydalen but only in a small proportion. There is also found a dark dolichocephalic type with an index about 73. Anthropologically it is, however, difficult to calculate the exact cephalindices of these types, but the data point in the direction mentioned.

TABLE 1.

Index cephalicus in adult man and woman in Selbu and Tydalen.

Index ceph.		64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	Number pr index
Selbu	♂ ...	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	3	4	10	8	9	13	11	9	4	7	1	2	—	—	2	
	♀ ...	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	5	5	10	8	13	14	10	15	9	11	4	1	—	—	—	—	
Tydalen	♂ ...	1	—	—	1	—	1	1	1	4	6	8	8	7	14	15	3	9	7	2	1	1	—	—	—	—	—	
	♀ ...	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	4	5	10	8	11	8	5	4	5	4	2	—	—	—	—	—	
		1	—	—	1	—	1	3	4	7	11	19	21	31	40	47	34	37	37	25	20	14	2	2	—	—	2	

Before entering upon the subject itself I had to ascertain to what a degree index cephalicus changes with years, and to what a degree it differs in the two sexes. It did not seem impossible that a low index in childhood might develop into a high index in the grown up individual, or the reverse. I have settled the question by measuring children of all ages and from both districts. It appears from this study that index cephalicus passes through only small changes during growth. In children from the age of 5 till the age of 10 the index is 1 à 1½ higher than in grown up people. It decreases regularly from the age of 5 till it is stabilized at the age of 16.

Although it does not complicate the subject in any degree worth mentioning it has, of course, to be taken into consideration.

In grown up women in Selbu I found that index cephalicus was

almost an index lower than in men, viz. 79,1, whereas in grown up women in Tydalen index cephalicus was about an index higher than in men, viz. 77,6. While the difference in index cephalicus in the men from the two districts was 3,36 index, it amounts in the women only to 1,43.

A glance at the following tables shows at once that we are facing a much complicated question. It will at once be seen that the index of the offspring is not found to lie between the indices of the parents. In no. 64 (table 8) the indices of the parents are 80,2 and 74,4, while the indices of the offspring sometimes lie below those of their parents, viz. 74,5; 70,7; 72,3. In no. 41 (table 8) the indices of the offspring lie higher than both parents, viz. 74,4; 76,3; 79,9; 76,0 the indices of the parents being 72,7 and 75,7. This peculiarity appears

TABLE 2.

Both parents and all their children have indices above 80,00.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the offspring	Average index cephalicus	
		Father	Mother		in parents	in offspring
11	I. H.	86,8	82,1	82,7 86,1 86,0 84,7 85,6 81,7	84,45	84,47
15	G. T.	80,0	81,0	82,0	80,50	82,60
16	K. E.	81,3	80,8	83,3	81,05	83,30
24	P. B. E.	82,2	80,8	84,2 80,8 82,4 82,6	81,50	82,50
60	M. R.	89,3	82,1	82,9 82,2	85,70	82,50
—	—	—	—	—	82,64	83,21

even more marked in no. 40 (table 8) where the offspring instead of having an intermediate index reach far beyond those of their parents, some higher and some lower, viz. 67,0; 68,0; 76,2; 78,1; 76,7, the indices of the parents being 74,9 and 75,2. We have cases enough to prove that *this index is not inherited intermediately. Here is a marked segregation.* To ascertain to what extent this segregation takes place, and to show which principles it follows, it becomes necessary to arrange the parents according to their indices and to compare these values with those of their offspring. I shall start with the highest indices. In table 2, 5 families have been placed in which parents as well as offspring have indices above 80. In the group of parents as well as in their offspring the index fluctuates between 80 and 90. In the group of parents the index is on the average 82,6, in the offspring,

however, somewhat higher, viz. 83.2. I suppose that all of them belong to one and the same brachycephalic type. One of the parents at least is probably homozygotic, the other may be a heterozygote. The children will then all belong to one and the same B-type; some of them will be homozygotes, some heterozygotes. *If* there are heterozygotes among the parents the B-type will have to be dominant to the foreign type, whichever this type is. *In this case* the index of

TABLE 3.

One of the parents has an index above 80,0 the other between 75,0 and 79,9.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the offspring			Average index cephalicus	
		Father	Mother				in parents	in offspring
21	N. E.	83,7	78,5	85,6	83,5	—	81,1	84,5
36	J. N.	84,0	76,4	81,7	—	—	80,2	81,7
26	P. N.	83,5	76,6	81,2	83,0	—	80,0	82,1
—	—	83,7	77,1	83,0			80,4	83,0

TABLE 4.

One of the parents has an index above 80,0 the other below 75,0.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the offspring			Average index cephalicus	
		Father	Mother				in parents	in offspring
5	O. K.	86,6	74,4	83,6	85,0	85,6	80,5	84,5
17	O. V.	83,9	74,8	83,8	84,0	—	79,3	83,9
62	J. Aa.	85,5	74,6	83,2	—	—	78,6	83,2
—	—	84,3	74,6	84,2			79,4	84,2

the parents' group is somewhat lower than that of their offspring. This *may* be due to the small number of individuals in the group. The group contains too many \div -variants. The group of offspring is considerably larger and therefore approaches more closely the correct average index of the type, which probably will be about 83 à 84. In the case where the index of the parents is considerably below 83 à 84, the average index of their offspring will be seen to be higher than

that of the parents and to approach to the average index of the type. But in the case of parents having an index considerably higher (e. g. no. 60) the index of the offspring is, however, considerably lower. Only in no. 11 parents and offspring have about the same index. In no. 11, however, 2 of the children were young; one 4 years old, the other 6 years old necessitating some reduction with regard to the offspring. In all cases the index of the offspring tends to index 83, whether that of the parents is a little above or a little below this value. This favours the supposition that these individuals belong to a biotype with an index about 83. In table 3 the cases are placed where one of the parents has a high index, the other a medium index. As seen, the average proportion is 83,5 and 76,2. Phenotypically one of the parents is brachycephalic the other mesocephalic, or in two cases even dolichocephalic. Still all offspring of this group is, as seen, phenotypically brachycephalic; in some cases the offspring has even a much higher index than any of the parents. The average index of all parents of this group is 79,8; whereas the average index of the offspring is 83,25. One of the parents has in other words stamped all the offspring. In all these families the children have a higher average index than their parents. In other words, the higher index is dominant to the medium index. It is apparent from table 4 that no change takes place in this respect even if the index in the other parent should be still lower. In this group one of the parents is brachycephalic, the other dolichocephalic; their offspring, however, is largely brachycephalic. The average index in the two parents is respectively 84,3 and 74,6. The average index in all the offspring is 84,2. From this we must conclude *that the brachycephalic type is dominant also when interbred with individuals phenotypically dolichocephalic.*

In table 5 we meet with an entirely new phenomenon, viz. the heterogeneity of the offspring. In no. 14 both parents are apparently largely brachycephalic. All the children have a lower index, and it will perhaps in years to follow decrease still more. In no. 32 both parents have about the same index, 81 à 82. Of the offspring some have a considerably lower index, some a considerably higher one. The same is even more prominent in no. 4, where 5 of the children have an index considerably higher than either of the parents. It is evident that we here face more complicated problems than those already dis-

cussed. I am only able to explain the peculiarity by supposing both parents in this case to be heterozygotes: $BM \times BM = 1 BB + 2 BM + 1 MM$, where B indicates a brachycephalic biotype and M a mesocephalic. A segregation following the Mendelian laws has at any rate taken place here. In this case 75 % of the offspring should be of the brachycephalic type, which has been found already to be dominant to the mesocephalic type. Of course, we do not know to which biotype an individual belongs by knowing its cephalic index. An individual with an index 80.6 may as well be a + variant of a mesocephalic type as a

TABLE 5.

Index cephalicus of the offspring varies strongly from that of the parents.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the offspring	Average index cephalicus	
		Father	Mother		in parents	in offspring
14	I. T.	84,2	83,1	¹⁾ 79,1 ²⁾ 80,6 ³⁾ 82,0	83,6	80,6
32	O. H.	82,0	81,2	⁴⁾ 78,3 ⁵⁾ 84,6 ⁶⁾ 78,4 ⁷⁾ 81,2 ⁸⁾ 83,6 ⁹⁾ 81,6 ¹⁰⁾ 80,1	81,6	81,1
4	T. G.	81,0	77,3	¹¹⁾ 96,5 ¹²⁾ 78,6 ¹³⁾ 82,3 ¹⁴⁾ 86,8 ¹⁵⁾ 83,9 ¹⁶⁾ 82,8	79,4	85,1
—	—	82,4	80,7	82,5	81,5	82,5

Average ind.
cephalic.

Of the offspring are the following of the M type: nos. 1. 4. 6. 12 78,_s
 » . » » » » » » B » ; » 2. 3. 5. 7. 8. 9. 10.
 11. 13. 14. 15. 16 83,_s

÷ variant of a brachycephalic type. There are, however, only few such doubtful individuals in the offspring. At the bottom of table 5 I have placed the offspring of the different types by themselves. The average index of the offspring of the M-type is in this case 78.8, that of the B-type 83.8. These values have to be reduced with $\frac{1}{2}$ à 1 index as the offspring in both cases for a greater part was children. This table favours the belief that there are at least 2 biotypes with regard to the cephalic index in these districts. If determinants are delivered from both these biotypes a segregation takes place in the offspring in accord with the Mendelian principles. The cephalic indices of the two biotypes are supposed to come very close to 83 and 78 respectively.

Table 6 offers an example of a similar process of segregation. The mesocephalic type is no doubt found in greater number within the group of parents. It may be that one of the parents in the list is a homozygote with regard to the mesocephalic type while the other is a heterozygote ($B \times M$).

Assuming this to be the case we should expect to find the brachycephalic and the mesocephalic types in equal number in the offspring. In the offspring 5 individuals have the index 79; 15 have a lower index,

TABLE 6.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of		Index cephalicus of the offspring	Average index cephalicus in	
		Father	Mother		Parents	Offspring
16	O. F.	83,3	78,6	81,3 79,6 76,7 80,0 75,8 78,8	80,9	78,7
8	B. L.	86,2	76,5	77,2 82,4	78,3	79,8
10	P. H.	85,1	79,7	79,0 81,4 77,5	82,4	79,3
29	P. M.	84,2	78,7	78,8 77,5 83,3	81,4	79,9
39	I. M.	82,4	76,8	80,1 78,6	79,6	79,3
47b	S. N.	84,4	77,3	79,8 76,6 73,5 77,5	81,1	76,8
48	T. N.	80,2	77,9	80,1	79,0	80,1
56	I. Q.	83,3	79,6	79,8 81,2	81,4	80,5
1a	P. F.	78,7	75,9	78,6 83,9	77,3	81,2
38	B. I.	79,0	76,3	82,6	77,6	82,6
36	B. N.	81,7	81,2	76,6 77,8 80,4 79,4	81,4	78,5
61	H. N.	82,8	81,4	77,5	82,1	77,5
—	—	82,1	78,3	79,13	80,2	79,1

and 11 a higher index. It must be remembered, however, that both types have $+$ variants and \div variants on either side of the median line.

The \div variants of the brachycephalic type may of course go down to 78, and the mesocephalic type may reach 81 à 82.

I believe therefore that we shall have to be content to state that even this table confirms the conclusions which might be drawn more accurately from the tables already given.

In table 7 I have put together a list of couples with dolichomesocephalic indices with an offspring belonging wholly to the dolichomesocephalic type. Here is no indication of any segregation. The offspring have all a mesocephalic index. The average index of the couples is 78,09, and that of the offspring 77,37. If nos. 2 and 4 are not

considered, 4 families are left, where both parents and the offspring have mesocephalic indices. The average index of the parents will then be 78,4 and that of the offspring 77,7. As also in this case some of the offspring are children $\frac{1}{2}$ à 1 index has to be deducted. The table confirms the fact already known, that a large number mesocephalic individuals with an average index of 77 is to be found in this population. All of the parents are most likely homozygotes ($MM \times MM = 4 MM$).

In table 8 we meet again with a type similar to the one in table 6, but the process of segregation runs here in another direction. Here

TABLE 7.

Both parents and all offspring have dolicho-mesocephalic index.

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the		Index cephalicus of the offspring			Average index of	
		Father	Mother				Parents	Offspring
4	I. Ö.	78,8	79,5	75,1			79,2	75,1
9	P. O. R.	77,6	79,0	77,5	78,3		78,3	77,9
44	D. U.	78,6	78,3	78,6			78,4	78,6
45	S. Ö.	77,5	76,7	77,2	76,8		77,1	77,0
47 a	I. N.	79,6	79,7	77,8			79,6	77,8
2	I. U.	75,5	78,4	76,0	76,5	77,6	77,0	76,9
—	—	77,8	78,6		77,3		78,69	77,35

we meet a whole series of offspring with considerably lower indices than any of the parents. The average index of one of the parents is very low being only 72,1. The other of the parents has in 4 cases a higher index, viz. 79 up to 81; in the remaining 2 cases the other of the parents has also a low index. In other words, one of the parents is phenotypically dolichocephalic, the other either dolichocephalic, mesocephalic or brachycephalic. As to the offspring the result will be the same in every case. Some of the offspring will be largely dolichocephalic, the rest mesocephalic. There is found no indication of brachycephaly in the offspring.

I conclude from this fact that neither of the parents has had brachycephalic blood in his veins. It has been showed already (tables 3, 4, 5 and 6) that the brachycephalic type is dominant to the mesocephalic as well as to the dolichocephalic biotype. If therefore any of

TABLE 8.
*One of the parents has dolichocephalic, the other meso- or brachy-
cephalic index cephalicus.*

Serial nos.	Initials of the parents	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the offspring	Average index of the		
		Father	Mother		Parents	Offspring	
58	E. Ö.	64,5	79,6	1) 77,2 2) 77,1 3) 74,4	71,7	76,2	Of the offspring nos. 3, 4, 5, 8, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 21, are probably of a dolichocephalic type, average index of these are 72,3.
57	I. Ö.	70,6	80,6	4) 72,9 5) 75,0 6) 76,9 7) 76,2 8) 72,0	75,6	74,6	
6	A. H.	75,4	81,6	9) 78,3 10) 74,3 11) 77,3 12) 76,5	78,5	76,6	
64	I. K.	74,4	80,2	13) 74,5 14) 70,7 15) 72,3	77,5	72,7	
40	P. K.	74,9	75,2	16) 67,0 17) 68,0 18) 76,2 19) 78,1 20) 76,7	75,1	73,2	
41	P. Ö.	72,7	75,7	21) 74,4 22) 76,3 23) 79,9 24) 76,6	74,2	76,4	
—	—	72,1	78,6	75,2	75,3	75,1	Nos. 1, 2, 6, 7, 9, 10, 12, 18, 19, 20, 22, 23, 24 are probably of a mesocephalic type. Average index of these are 77,1.
64	I. K.	80,2	74,4	74,5	70,7	72,3	
					77,5	72,7	

the parents listed in table 8 had been either homozygote or heterozygote brachycephals, this must without doubt have appeared in so large an offspring. Therefore, I take for granted that the parents listed in this table belong either to a mesocephalic or to a dolichocephalic

type. There are grounds for the belief that one of the parents belongs to the homozygote mesocephalic type, the other to the heterozygote dolicho \times mesocephalic type. The material is, I am sorry to say, too small to allow positive conclusions. However, much favours the belief that *the dolichocephalic type is dominant to the mesocephalic type*. The result would then be: $DM \times MM = 2 DM + 2 MM$. One half of the offspring should be dolichocephals, the other half mesocephals. In this case 11 have indices of 75 or lower, 13 indices of 76 or higher. The average index of the 11 assumed to be heterozygote dolichocephals will be 72,₃, that of the 13 mesocephals 77,₁. Also in this case we shall have to take into consideration that many of these individuals are children. No. 64 is particularly interesting. Here one of the parents has the index 80,₂, the other 74,₄. There were 3 children, who were all dolichocephals. The explanation may be that both parents are homozygotes, one MM, the other DD. As the dolichocephalic type seems to be dominant to the mesocephalic type, it is quite in accord with the Mendelian laws that the whole offspring will be dolichocephalic. But as there are only 3 children, the possibility is not excluded that the following children will be mesocephals. If so, this case properly belongs to table 8, where I also for the sake of accuracy have placed it. It appears from the facts here stated that the population examined does not constitute a homogeneous body with regard to the cephalic index. We may say that there is a brachycephalic type with the index about 83 in the population. If both parents are of this type the bulk of their offspring will have an index not essentially varying from index 83.

We may also say that there is found a biotype with a cephalic index of about 78 in the population here described.

Granted that both parents are of this type all their offspring will have an index only slightly varying from index 78.

We may also conclude with great probability that there will be found in the same population one type with an index about 73.

This group is not so numerous that we in the series studied have been able to find marriages, where both partners are homozygotes of this type. If the partners belong to different types of those here mentioned, or if they are heterozygotes, a segregation will found to take place in the offspring in accord with the Mendelian laws. The brachycephalic type is dominant to the mesocephalic type as well as to the dolichocephalic type. This last type seems, further, to be do-

minant to the mesocephalic type, which therefore, if the conclusion is correct, is recessive to both the other types.

There are few contributions touching upon this subject. The only material of any importance known to me is the one collected in the Faroes by Dr. F. JÖRGENSEN¹.

The material is very large containing 280 families with 935 children altogether. On account of the great bulk of material a splendid insight is given here into the subject. At that time, however, the

TABLE 9.

One of the parents or both of them have indices higher than 83,0.

Serial nos.	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the children				Average index cephalicus in				
	Father	Mother	Sons		Daughters		Parents	Sons	Daughters		
7	83,9	86,1			82,6	86,6	86,3	84,9	85,0	—	85,1
12	84,7	84,2	81,3	83,9	80,9	86,1	80,1	84,8	84,5	82,0	83,7
21	81,5	85,8	88,2	87,5		85,1	84,6	87,6	83,7	87,9	85,8
23	87,6	80,3	84,4			85,6	84,3	82,2	81,3	83,9	83,5
28	80,3	86,0	83,3						83,1	83,3	—
29	80,7	86,0	84,1			85,2	87,2		83,4	84,1	86,2
33	83,7	84,1				84,2	80,9		83,9	—	82,6
36	80,8	89,2	83,7	80,7	82,3				85,0	82,2	—
38	87,2	81,4	85,4	81,2	84,5	84,5			84,3	83,7	84,5
Average	83,4	84,8	83,7			84,4			84,1	83,7	84,4

Mendelian laws were but little known. He has therefore only stated the different types in the offspring arising from brachycephalic, mesocephalic or dolichocephalic parents.

I have therefore found it of interest to look more closely into the material collected by him and to compare his results with my own. He has 68 families, where both parents are brachycephalic. In these families 234 children in all were found in the following proportions with regard to type: 78 % B, 14 % M and 8 % D.

In most of his couples of parents the index lies between 80,0 and 83,0. Within these brachycephalic marriages the children have a higher index than the parents, the average index of the sons being 83,6, and that of the daughters 84,5. Only in 9 couples one or both parents have an index higher than 83,0. I have placed these in table 9. It appears from this table that also in this case the index of the

¹ F. JÖRGENSEN: Antropologiske Undersøkelser fra Færøerne. Kjöbenhavn 1902.

children will be about 83 à 84, the index of the sons in this case 83,⁷ and that of the daughters 84,⁴. That the index of the daughters is higher throughout than that of the sons may be due to the fact that the women of the Faroes have a higher index than the men in all cases known. Index cephalicus decreases in size from childhood till adult age in the Faroes as in Selbu and Tydalen. The index found in the sons and daughters will therefore have to be somewhat reduced. It is, then, quite certain that the index of the offspring in the Faroes as well as in Selbu and Tydalen tends to the value 83, whether the index of the brachycephalic parents is higher or lower than the value 83.

We may, therefore, draw the same conclusion from JÖRGENSEN'S material as from mine, viz. that probably most of the offspring will have indices higher than 80 if the indices of the parents are higher than 80. The small fraction with indices belows 80 is probably due to heterozygoty of both parents. Considering the large collection it may also be due to the presence of some brachycephalic \pm variants with an index below 80. There are in JÖRGENSEN'S material as well as in mine numerous cases of brachycephalic parents having some mesocephalic children. If the nature of the offspring in the marriages between brachycephalic parents is studied it will be found that 81 % of the offspring are brachycephalic and 19 % mesocephalic in the material of JÖRGENSEN. My own material shows 76 % brachycephalic and 24 % mesocephalic individuals in the offspring from a similar group of parents. It must be said, that the correspondence between my results with regard to this group and the results of JÖRGENSEN is very good.

In tables 10 and 11 I have placed the cases where one of the parents is phænotypically brachycephalic, the other phænotypically mesocephalic, while the offspring is phænotypically brachycephalic. As will be seen, *the sons are markedly more pronounced brachycephalic than the daughters in the cases where the brachycephaly is due to the father (table 10), whereas in the cases where the brachycephaly is due to the mother, the daughters are more pronounced brachycephalic (2 indices) than the sons.* The material is large enough, it seems, to exclude the possibility of chance. The average index of the whole offspring is also in this case about 83,⁵.

Based on the greater number of the families in these tables and the great number of children the opinion seems well grounded that the brachycephalic part of the parents represents homozygotes, and that brachycephaly is dominant to mesocephaly.

TABLE 10.

*Father's index above 80,0. Mother's index between 75,0 and 79,9.
All children have index above 80,0.*

Serial nos.	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the children				Average index cephalicus in		
	Father	Mother	Sons		Daughters		Parents	Sons	Daughters
75	85,1	77,8	84,0	83,9 86,1	83,9 85,2 86,3		81,5	84,7	85,1
76	83,5	79,9	82,5	86,5	81,4 87,1		81,7	84,5	84,3
79	82,9	78,7	85,0		80,7 82,4 83,9 80,7 83,0		80,8	85,0	82,1
83	85,7	77,9	84,5 87,6		81,6		81,8	86,1	81,6
86	84,4	78,9	85,6 83,1 84,3 84,3		— —		81,7	84,3	—
90	83,2	78,2	82,9		80,4 82,8 85,2		80,7	82,9	82,8
91	81,8	78,8	— —		83,3 82,1		80,3	—	82,7
92	81,2	78,2	82,97		84,6		79,7	82,97	84,6
98	81,4	78,3	81,2		86,8 87,2 83,9		79,9	81,2	85,96
141	83,0	77,7	79,7 78,2		79,2 77,7		80,4	78,95	78,5
142	81,6	77,5	80,9		83,0		79,6	80,9	83,0
Average	83,1	78,4	84,1		83,1		80,7	84,1	83,1

TABLE 11.

*Father's index between 75,0 and 79,9. Mother's index above 80,0.
All children have index above 80,0.*

Serial nos.	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the children				Average index cephalicus in		
	Father	Mother	Sons		Daughters		Parents	Sons	Daughters
107	78,6	80,9	81,5	81,4 80,5	84,8 87,8		79,8	81,1	86,3
109	79,3	81,0	87,8		87,7		80,2	87,5	87,7
123	79,0	84,2	84,4		83,2 85,3		81,6	84,4	84,3
124	79,5	80,9	82,6		83,2		80,2	82,6	83,2
126	79,6	80,4	81,7		87,6 81,7		80,0	81,7	84,7
130	78,7	81,7	83,0		86,0		80,2	83,0	86,0
131	79,0	82,3	80,3 83,9		— —		80,7	82,1	—
132	78,8	82,6	83,3		84,8		80,4	83,3	84,8
133	79,3	82,4	84,2 85,1 81,9		80,9		80,9	83,7	80,9
134	79,7	83,2	88,6		88,3		81,5	88,6	88,3
136	79,7	85,7	83,1 80,0		80,3		82,7	81,6	80,3
137	79,1	85,0	80,0 81,7 83,5		83,5 89,8		82,1	81,7	86,7
	79,2	82,5	82,92		84,99		80,85	82,92	84,99

TABLE 12.

Father's index above 80,0, mother's index smaller than 74,9.

Serial nos.	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the children				Average index cephalicus in		
	Father	Mother	Sons		Daughters		Parents	Sons	Daughters
140	83,6	74,7	80,7	78,8 81,5	82,3	86,0 81,2	79,15	80,30	83,16
150	80,6	71,3	77,5	79,8 80,6	—	—	75,80	79,30	—
151	83,1	73,6	79,6	78,1 77,1 76,5	80,8	82,6 77,0 79,2 78,5	73,35	77,87	79,62
157	83,4	70,8	75,7	—	79,2	78,8	77,10	75,70	79,00
158	80,7	74,5	—	—	84,7	88,6	77,60	—	86,65
160	81,8	73,7	—	—	80,0	—	77,75	—	80,00
—	82,1	73,1	78,71		81,45		76,79	78,28	81,68

TABLE 13.

Father's index below 74,9. Mother's index above 80,0.

Serial nos.	Index cephalicus of the parents		Index cephalicus of the children				Average index cephalicus in		
	Father	Mother	Sons		Daughters		Parents	Sons	Daughters
164	74,1	81,3	—	—	80,6	83,9	77,70	—	82,25
166	74,6	80,2	80,0	79,4 80,7 79,5	78,5	78,3 72,9	77,40	79,90	76,56
178	74,9	81,3	78,1	80,3	78,3	87,8 83,3 80,8	78,10	79,20	82,55
180	74,3	80,3	78,2	73,8	77,0	77,9 81,6 79,5	77,30	76,00	79,00
186	72,6	81,9	78,2	80,2 84,9	—	—	77,25	81,10	—
189	73,1	85,3	—	—	78,3	80,1	79,20	—	79,20
193	74,7	85,4	77,8	79,5 79,8 83,2	82,6	77,7	80,05	80,07	80,15
—	74,04	82,24	79,57		79,94		78,14	79,57	79,95

In tables 12 and 13 I have placed the cases, where one of the parents is brachycephalic the other phenotypically dolichocephalic. They correspond therefore to my table 5. The offspring in the Faroes has, however, quite a different appearance than the one in Tydalen. In Tydalen as will be borne in mind the offspring of such marriages was brachycephalic. From the Faroes there are listed 56 children originating from such parents. Of these one is a dolichocephalic, 30 mesocephalic and 25 brachycephalic. The difference may be due to the fact that the material from Tydalen is too small, or that the dolichocephalic type of Tydalen is not at all to be found in the Faroes.

The dolichocephalic part of the parents is in this case only phenotypically dolichocephalic. They are actually ÷ variants of the common northern type with index 77 à 78.

I think this last explanation the most probable. The dolichocephaly is never so marked as in Tydalen.

If this explanation is correct the tables 12 and 13 will be found fairly well in accord with the Mendelian laws, the brachycephalic parent being a heterozygote and the other a homozygote mesocephal: $BM \times MM = 2 BM + 2 MM$.

Nothing corresponding to what I have stated in table 8 is to be found in JÖRGENSEN's large collection from the Faroes.

However, in his material there are found many cases of segregation. A smaller or larger part of the offspring has often higher or lower indices than any of the parents corresponding to my results in tables 5 and 6.

The non-conformity found between JÖRGENSEN's material and the present material is entirely due to the fact that the strongly dolichocephalic type of Tydalen described by me is not to be found in the Faroes.

In the chapter, where JÖRGENSEN deals with index cephalicus in families, he states, that he has 11 families, where both parents are dolichocephals. He uses, however, BROCA's classification. Not one case of dolichocephaly in both parents would have been found in his large collection if the classification used by me (mesocephals 76—80) had been employed, whereas 2 cases are found in my small collection from Tydalen.

It is, therefore, justified to say, that JÖRGENSEN's material is in no respect in disaccord with the material from Selbu and Tydalen produced by me. The conclusions to be drawn from the present study seem to be the following:

1. Three biotypes are found in Selbu and Tydalen with regard to index cephalicus, whose indices are about 73, 77 and 83 respectively.
 2. These types segregate when interbred in accord with the Mendelian laws in everything essential.
 3. The brachycephalic type is dominant to both the others.
 4. The dolichocephalic type is too rare to allow any positive conclusions; it seems, however, to be dominant to the mesocephalic type and recessive to the brachycephalic type.
-

EIN ÜBERGANG AUS DEM ISOGAMEN IN DEN HETEROGAMEN ZUSTAND IN EINER SIPPE DER *OENOTHERA LAMARCKIANA*

VON NILS HERIBERT-NILSSON

UNTER anderen aberranten Formen von *Oenothera Lamarckiana* hatte ich in den Jahren 1911—1914 in meinen Kulturen eine, die sich durch ihre gelbscheckigen Blätter von der Mutterart stark unterschied. Ihre Erbliehkeitsverhältnisse waren in der Hinsicht eigentümlich, dass die Eigenschaft der Gelbscheckigkeit in einigen Linien und Kreuzungen klare Mendelspaltung gegenüber der grünen Blattfarbe der *O. Lamarckiana* zeigte, während in anderen die Spaltung unregelmässig verlief oder ganz ausblieb. Eine kurze Erwähnung der Pflanze und ihrer Kreuzungen in F_1 habe ich schon 1912 gemacht (1, S. 108—109). Die Versuche mit dieser Eigenschaft wurden 1914 unterbrochen. Da ich sie nun wieder aufnehmen möchte und deshalb meine früheren Resultate zusammenstelle, finde ich, dass sie schon eine so wichtige experimentelle Tatsache darbieten, dass sie eine kurze Erwähnung verdienen.

Die gelbscheckige Pflanze, die ich im Folgenden mit ihren gleichartigen Deszendenten *flavescens* nenne, erschien 1910 in meinem Zuchtgarten unter einigen am Rande des Gartens aus wildgesättem Samen aufgegangenen Pflanzen. Sie erweckte schon als Rosette durch ihre lichten Blätter meine Aufmerksamkeit. Sie waren in einigen Fällen fast über der ganzen Spreite gelblich, in anderen nur zu $\frac{2}{3}$, $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ von der Spitze gerechnet. Die äusserste Spitze sowohl als die Flächen längs der Nerven waren grün. Die gelblichen Inseln gingen ganz allmählich in die normale grüne Blattfarbe über. Die Blätter waren also nicht ausgesprochen checkig, sondern eher diffus vergilbt.

Der Stammbaum I (S. 215) gibt eine Übersicht der einschlägigen Versuche mit der *flavescens*-Sippe. Wie hiëraus ersichtlich ist, habe ich teils ihre Deszendenz durch drei Generationen, wenn auch nur in beschränktem Umfang, verfolgt (links in dem Stammbaum), teils Kreuzungen zwischen normalen grünen Pflanzen und *flavescens*-Pflanzen ausgeführt (rechts in dem Stammbaum). Die fetten Zahlen geben die Stammbuchnummern der Nachkommenschaften an. Die Zahlen

unter diesen sind die Spaltungszahlen der Nachkommenschaft. Sowohl die Spaltung in bezug auf die Blattfarbe ($F = \textit{flavescens}$, $f = \text{grün}$) als die Nervenfarbe ($R = \text{rotnervig}$, $r = \text{weissnervig}$) wird angegeben, weil die dihybride Spaltung dieser Eigenschaften in einigen Deszendenzes diskutiert werden wird. Die Bruchzahlen geben die Stammbuchnummer der Mutterpflanzen der Nachkommenschaften an.

Die Selbstbefruchtung der 1910 gefundenen *flavescens*-Pflanze ergab die Nachkommenschaft 11—11, die lauter *flavescens*-Pflanzen aufwies. Ich nahm deshalb an, dass die Eigenschaft der Gelbbuntheit bei der Mutterpflanze homozygot gewesen wäre. Wie ich später bei der Behandlung der Kreuzung *flavescens* \times grün zeigen werde, kann der direkte Beweis der Unrichtigkeit dieser Annahme vorgeführt werden.

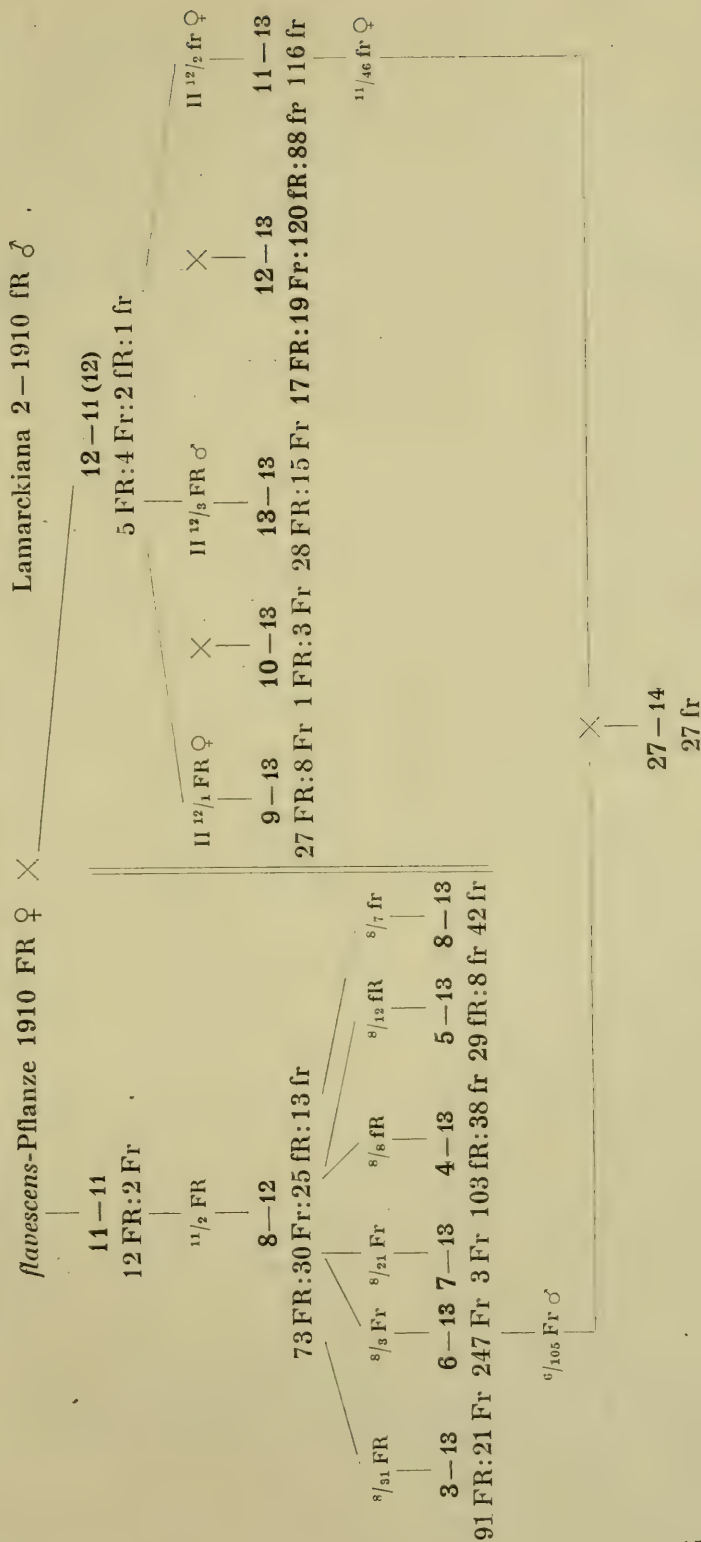
Da die Nachkommenschaft konstant *flavescens* war, wurde nur eine einzige Pflanze ($^{11}/_2$) geselbstet, weil ich nur die Erhaltung der Sippe sichern wollte. Die Nachkommenschaft dieser Pflanze, 8—12, zeigte aber zu meiner Überraschung Spaltung nach *flavescens* und Grün. *Flavescens* dominierte über Grün, und die Spaltung war eine sehr gute monohybride, nämlich $103 F : 38 f$. Erwartet ist $105,75 : 35,25 \pm 5,14$. Ebenso wie die *brevistylis*-Eigenschaft und die Eigenschaft der Rotnervigkeit spaltet auch die *flavescens*-Eigenschaft in dieser Nachkommenschaft monohybrid. Da die Nachkommenschaft rotnervig war, ist in bezug auf die *flavescens*-Eigenschaft und die Eigenschaft der Rotnervigkeit eine dihybride Spaltung zu erwarten. Diese trat auch ein. Denn klassifiziert man auch nach Nervenfarbe, erhält man folgende Zahlen für FR , Fr , fR und fr .

Kombination:	Gefunden:	Erwartet:	Gefunden \div Erwartet:
FR	73	$79,31 \pm 5,82$	$\div 6,31$
Fr	30	$26,44 \pm 4,64$	$+ 3,56$
fR	25	$26,44 \pm 4,64$	$\div 1,44$
fr	13	$8,81 \pm 2,87$	$+ 4,69$

Aus der Übersicht geht hervor, dass die Spaltungszahlen innerhalb oder fast innerhalb des mittleren Fehlers fallen. In keinem Falle ist die Abweichung doppelt so gross als der mittlere Fehler. Die Spaltung ist also für *Oenothera*, wo auch die monohybriden Zahlen gewöhnlich unregelmässig sind, auffallend gut. Sie ist übrigens die einzige bis jetzt gefundene dihybride Spaltung innerhalb *O. Lamarckiana*. Es kann ja lehrreich sein, sich an diese Tatsache und gleichzeitig an die überaus

STAMMBAUM I.

Selbstbefruchtungen (links) und Kreuzungen (rechts) in bezug auf die *flavescens*-Eigenschaft.



grosse *Oenothera*-Literatur hier zu erinnern! Spaltungskomplikationen und Nicht-Spaltungsspekulationen haben das Hervordringen bis zu dem Beweis einer bescheidenen dihybriden Spaltung bei dieser Pflanzenart schon zwanzig Jahre verhindert.

Um die Spaltungserscheinungen weiter zu verfolgen, selbstete ich von der Nachkommenschaft 8—12 6 Pflanzen, nämlich 3 *flavescens* und 3 grünblättrige. Das Resultat war in bezug auf die *flavescens*-Eigenschaft noch einmal unerwartet. Denn sämtliche drei *flavescens*-Pflanzen zeigten eine konstante *flavescens*-Nachkommenschaft. Die Individuenzahl war bei zwei der Nachkommenschaften so gross, dass ihre Nichtspaltung sicher ist, nämlich 112 und 247 Individuen. Die dritte Nachkommenschaft hatte nur drei Individuen, ist also unsicher. Da man aber am ehesten spaltende Deszendenzen erwarten würde, ist das Resultat der Erwartung entgegengesetzt. Die Rotnervigkeit spaltete in sämtlichen drei Deszendenzen nach rotnervigen Mutterpflanzen, was auch zu erwarten war, weil diese Eigenschaft stetig heterozygot ist, wie ich früher gezeigt habe.

Das Resultat der Deszendenzanalyse der *flavescens*-Pflanze ist also, kurz zusammengefasst, das folgende. Die Nachkommenschaft dieser Pflanze (D_1)¹ war ohne Ausnahme von dem *flavescens*-Typus. Eine D_1 -Pflanze ergab aber monohybride Spaltung in bezug auf die *flavescens*-Eigenschaft. Drei D_2 -Pflanzen dieser spaltenden Nachkommenschaft zeigten alle ganz einheitliche D_3 -Nachkommenschaften vom *flavescens*-Typus. Die Spaltung blieb hier ganz aus.

Für die Aufklärung dieser widersprechenden Tatsachen ist es sehr wichtig, dass eine Kreuzung zwischen der *flavescens*-Pflanze und einer normalen grünblättrigen *Lamarckiana*-Pflanze ausgeführt worden war. Denn durch diese Kreuzung wurde eine Analyse der ♀-Gametenbildung der *flavescens*-Pflanze erhalten. Eine Spaltung trat schon in F_1 dieser Kreuzung ein, was zeigt, dass die *flavescens*-Pflanze, obgleich sie eine gleichförmige Nachkommenschaft ergab, jedenfalls heterozygot gewesen sein muss. Das Spaltungsverhältnis gibt auch eine Andeutung der Ursache dieser Erscheinungen, wenn auch die Individuenzahl zu gering ist, um feste Prämissen abzugeben. Die Spaltung war nämlich $9 F : 3 f$. Da man ja nach dem Rückkreuzungstypus die Spaltung $1 : 1$ erwarten sollte, scheint es, als ob die heterozygote *flavescens*-Pflanze

¹ Mit D_1 , D_2 u. s. w. bezeichne ich die Anzahl Generationen von einer bestimmten Mutterpflanze gerechnet. Die Bezeichnungen F_1 , F_2 u. s. w. müssen für Kreuzungsnachkommenschaften reserviert werden, weil diese Bezeichnung sonst zu vielen Inkonssequenzen führt.

mehr *flavescens*-Gameten als grüne Gameten gebildet hätte. Ist dies der Fall, so wird auch die scheinbare Konstanz in D_1 der *flavescens*-Pflanze auf der Individuenzahl 14 verständlich. Die Individuenzahlen sowohl der F_1 als D_1 sind ja aber so klein, dass die Abweichungen sehr wohl zufällige Schwankungen bezeichnen können. Als sichere und wichtige Tatsache steht aber fest, dass die *flavescens*-Pflanze heterozygot war, also neue Heterozygoten bildete, weshalb auch die Spaltung in D_2 verständlich wird.

Von den F_1 -Pflanzen wurden drei Individuen, die zweijährig geworden waren und also erst 1912 blühten, weiter untersucht. Da ich in diesem Jahre die Spaltung in D_2 der *flavescens* gefunden hatte, erschien es mir wichtig, auch die restierenden F_1 -Pflanzen einer weiteren Analyse zu unterziehen. Zwei Pflanzen waren *FR*, eine *fr*. Sie wurden sämtlich geselbstet und Kreuzungen wurden, wie der Stammbaum zeigt, zwischen den beiden *FR*-Pflanzen und zwischen einer dieser Pflanzen und der *fr*-Pflanze ausgeführt.

Dieselbe Erscheinung wie in D_3 der *flavescens*-Deszendenzen wiederholte sich auch hier in den F_2 -Deszendenzen. Alle beide F_2 -Nachkommenschaften, wo die Mutterpflanze *flavescens* gewesen war, zeigten keine Spaltung, sondern ergaben nur *flavescens*-Pflanzen. Die Individuenzahl ist jedoch so gross, dass die ausgebliebene Spaltung keine Zufälligkeit sein kann. Die Nachkommenschaft 9—13 hat nämlich 35, 13—13 43 Individuen. Auch die F_1 der Kreuzung der Mutterpflanzen dieser Nachkommenschaften, 10—13, spaltete nicht, sondern enthielt nur *flavescens*-Pflanzen. Hier war aber die Individuenzahl sehr gering, nur 4 Pflanzen. Da ja die F_1 -Pflanzen heterozygot sein müssen, weil sie aus einer Kreuzung *flavescens* \times grün hervorgegangen sind, ist ja die Konstanz der F_2 -Deszendenzen noch eigentümlicher als in D_3 der *flavescens*-Deszendenzen. Denn hier hatte man jedenfalls die Möglichkeit, die Mutterpflanzen als Homozygoten zu deuten, und eigentümlich war nur, dass zufälligerweise lauter Homozygoten für Selbstbestäubung ausgewählt worden waren; in dem letzten Falle ist aber auch eine derartige wohlwollende Annahme ausgeschlossen. Eine Komplikation muss hinter der scheinbaren Konstanz stecken.

Den Schlüssel zu dem Verständnis dieser Konstanz gab eine Kreuzung, die 1913 ausgeführt wurde. Von der Nachkommenschaft 11—13, die aus einer grünen F_1 -Pflanze hervorgegangen war und wie erwartet nur grüne Pflanzen hatte, wurde ein Individuum mit einem *flavescens*-Individuum der D_3 -Deszendenzreihe 6—13 bestäubt. Das Resultat war, wie aus der Nachkommenschaft 27—14 zu sehen ist, dass

nur grüne Pflanzen erhalten wurden. Da *flavescens* über Grün dominiert, ist dieses Resultat nur unter der Annahme verständlich, dass die *flavescens*-Pflanze nur grüne Pollenkörner gebildet hat. Die *flavescens*-Pflanze muss folglich heterogam gewesen sein.

Da es also bewiesen ist, dass *flavescens* in der Hinsicht heterogam sein kann, dass der *F*-Faktor nicht in den ♂-Gameten zu finden ist, so liegt die Annahme sehr nahe, dass die Heterogamie vollständig ist, sodass die ♀-Gameten alle den Faktor *F* haben; ebenso wie bei *O. biennis* die ♂-Gameten alle den Faktor für Rotnervigkeit (*R*) besitzen, die ♀-Gameten alle diesen Faktor entbehren. Ist dies der Fall, so ist auch das unerwartete Ausbleiben der Spaltung in sämtlichen D_2 - und F_2 -Deszendenzen nach *flavescens*-Pflanzen ganz verständlich. Denn sind alle ♀-Gameten *F*, alle ♂-Gameten *f*, so müssen auch alle Nachkommen die Konstitution *Ff* erhalten, also eine phaenotypisch konstante *flavescens*-Nachkommenschaft bilden, obgleich alle genotypisch Bastarde sind. Der *flavescens*-Typus verhält sich also in diesem Falle ganz wie die *Oenothera*-Arten *biennis*, *muricata* u. a., wo die Arten nach der Analyse von DE VRIES (4), RENNER (3) u. a. scheinbar konstante heterogame Bastarde sind.

Ein sehr bemerkenswerter Unterschied besteht aber zwischen den genannten »älteren« *Oenothera*-Arten und dem *flavescens*-Typus. Denn diese Arten sind immer heterogam, während *flavescens* sowohl Heterogamie als normale Spaltung zeigen kann. Denn D_2 - der *flavescens*-Mutterpflanze spaltet monohybrid und ganz normal nach *flavescens* und Grün. Also muss die Gametbildung hier eine ganz normale gewesen sein; sowohl ♂- als ♀-Gameten müssen *F* und *f* in gleicher Anzahl gehabt haben. Sämtliche D_2 -Nachkommenschaften nach *flavescens*-Pflanzen spalten aber nicht. Bei diesen Pflanzen müssen deshalb die ♀-Gameten *F*, die ♂-Gameten *f* gehabt haben. Ein Übergang aus dem isogamen in den heterogamen Zustand muss deshalb in den F_2 -Pflanzen stattgefunden haben.

Ganz dieselbe Erscheinung finden wir in der Rückkreuzung *flavescens* × Grün. F_1 spaltet nach *flavescens* und Grün, aber sämtliche F_2 -Nachkommenschaften aus *flavescens*-Pflanzen zeigen keine Spaltung. Dieselbe Zustandswechselung in bezug auf die faktorielle Verteilung auf die ♀- und ♂-Gameten findet deshalb auch in diesem Falle statt.

Zwischen den F_1 -Pflanzen der letztgenannten Rückkreuzung wurde eine neue Rückkreuzung ausgeführt, die ich noch nicht erwähnt habe. Eine grüne Pflanze ($II^{12/2}$) wurde nämlich mit dem Pollen

einer *flavescens*-Pflanze ($II^{12/3}$) bestäubt. Beide Eltern wurden auch geselbstet. Wie schon oben erwähnt wurde, zeigte die Mutterpflanze, wie ja nicht anders zu erwarten war, eine konstante grüne Nachkommenschaft. Die Vaterpflanze ergab eine einheitliche *flavescens*-Nachkommenschaft. Nach den obigen Ausführungen sollte man deshalb vermuten, dass sie heterogam wäre. Unter dieser Annahme wäre es zu erwarten, dass sie nur ♂-Gameten mit *f* bilden würde. Dann müsste die Nachkommenschaft der Kreuzung mit der *f*-Pflanze nur grüne Pflanzen ergeben. Wie die betreffende Nachkommenschaft 12—13 zeigt, trifft dies nicht zu. Denn hier werden sowohl *flavescens* als grüne Pflanzen erhalten. Folglich müssen sowohl *F*- als *f*-Pollenkörner an der Vaterpflanze gebildet worden sein. Da aber keine Spaltung nach der Selbstbefruchtung dieser Pflanze stattfindet, müssen jedenfalls die ♀-Gameten alle *F* enthalten haben. Die Pflanze $II^{12/3}$ muss also *halbheterogam* gewesen sein, indem die ♀-Gameten alle *F* sind, die ♂-Gameten sowohl *F* als *f*. Keine andere Deutung dieser Tatsachen scheint mir möglich.

Die Spaltung der F_1 12—13 war auf den ersten Blick sehr sonderbar. Die Mutterpflanze war neben *f* auch *r* (weissnervig), die Vaterpflanze neben *F* auch *R* (rotnervig). Eine dihybride Spaltung des Rückkreuzungstypus $1 FR : 1 Fr : 1 fR : 1 fr$ wäre deshalb zu erwarten, speziell da eine gute dihybride Spaltung in D_2 der *flavescens* wirklich erhalten worden war. Die Spaltung war aber $17 FR : 19 Fr : 120 fR : 88 fr$. Das ist ungefähr $1 : 1 : 5 : 5$. Während das Verhältnis zwischen Rotnerven und Weissnerven annähernd richtig ist, sind die grünen Pflanzen mehr als fünfmal so viele als die *flavescens*-Pflanzen.

Am nächsten liegt vielleicht die Vermutung, dass die Gameten der Vaterpflanze nicht in der gleichen Anzahl gebildet worden sind. Am wahrscheinlichsten scheint mir aber nicht diese Annahme, weil wir in diesem Falle, wo genotypisch differenter Pollen angewendet worden ist, mit einem anderen störenden Prozesse, nämlich einer verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der ungleichartigen Pollenschläuche, einer Zertation, wie ich diese Erscheinung genannt habe (2), zu tun haben können. Für die Rotnervigkeit habe ich gezeigt, dass durch diesen störenden Faktor das Verhältnis $1 R : 1 r$ auf $4 R : 1 r$ verschoben werden kann. Die Differenz zwischen Erwartung und Beobachtung ist ja in bezug auf die *flavescens*-Spaltung nicht viel grösser. Während man aber in bezug auf die Nervenfarbe ein Übergewicht an Dominanten erhält, findet man betreffs der Blattfarbe ein Übergewicht an Rezessiven. Falls also die Ursache der gestörten Spaltung

in einem Zertationsprozesse zu suchen ist, muss der Faktor *F* ebenso stark retardierend wirken wie der Faktor *R* stimulierend auf die Zuwachsgeschwindigkeit des Pollens wirkt. Jedoch nur weitere Versuche können eine Entscheidung in diesen Fragen bringen.

Obleich die induktiven Lücken in dieser kleinen Untersuchung mit deduktiven Schlussfolgerungen ausgefüllt werden mussten, um ein Totalbild der widersprechenden Tatsachen zu erhalten, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass das Hauptresultat der Analyse, nämlich dass wir in der *flavescens*-Sippe einen Übergang aus dem isogamen in den heterogamen Zustand haben, richtig sein muss. Nur fortgesetzte Versuche können indessen weitere Klärung geben und vielleicht auch die Gesetzmässigkeit entschleiern, laut welcher die beiden Prozesse normale Spaltung und Heterogamie überbrückt werden können.

Landskrona, September 1920.

ZITIERTE LITERATUR.

1. HERIBERT-NILSSON, N. Die Variabilität der *Oenothera Lamarckiana* und das Problem der Mutation. — Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-lehre 8, 1912, S. 89.
 2. — Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche und gestörte Mendelzahlen bei *Oenothera Lamarckiana*. — Hereditas I, 1920, S. 41.
 3. RENNER, O. Versuche über die gametische Konstitution einiger Önotheren. — Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-lehre 18, 1917, S. 121.
 4. DE VRIES, HUGO. Gruppenweise Artbildung. — Berlin, Gebrüder Borntraeger 1913.
-

DIE BEDEUTUNG DER POLYMEREN FAKTOREN FÜR DIE ZEICH- NUNG DER LEPIDOPTEREN

VON HARRY FEDERLEY
HELSINGFORS, FINLAND

EINLEITUNG.

DIE Wiederentdeckung der mendelschen Regel beim Jahrhundertwechsel bedeutete für die Vererbungsforschung einen Aufschwung, von dem man sich vor wenigen Jahrzehnten kaum eine Vorstellung hätte machen können. Die Wissenschaft, die wir heute Genetik nennen, wurde erst jetzt ins Leben gerufen, denn vor diesem Zeitpunkt gab es überhaupt keine eigentliche Vererbungslehre in biologischem Sinne.

War aber die Wiederentdeckung der mendelschen Regel für die allgemeine Biologie von grosser Bedeutung, so dürfte es kaum als eine Übertreibung gestempelt werden können zu behaupten, dass die acht Jahre später gemachte Entdeckung der gleichsinnigen, poly- oder homomeren Faktoren für die experimentelle Vererbungslehre, insbesondere für den Mendelismus, eine mindestens gleich wichtige Errungenschaft bedeutete.

NILSSON-EHLE und EAST legten durch ihre glänzenden Arbeiten den Grund zu der quantitativen Vererbungsforschung, und sie eröffneten gleichzeitig hiermit ein weites Feld für Untersuchungen allgemein biologischer, speziell deszendenztheoretischer Art. Weiter sollten sie und ihre Nachfolger uns binnen kurzer Zeit der Lösung vieler aktueller Probleme näher bringen, wie z. B. der Frage von der scheinbar konstant-intermediären Vererbung, dem Rätsel der verhältnismässig schnell wirkenden Selektion, dem Problem der »Variabilität« der Gene, um nur ein paar der wichtigsten zu nennen.

Ich zage aber nicht die Vermutung auszusprechen, dass den polymeren Faktoren eine weit grössere Rolle bei der Vererbung zukommt als im allgemeinen angenommen wird. In der vorliegenden Abhandlung ist es meine Absicht die grosse Bedeutung dieser Faktoren für die, bekanntlich, sehr »variablen« Zeichnungselemente der Schmetter-

lingsflügel in grösster Kürze zu erörtern. Den Ausgangspunkt bilden eigene experimentelle Arbeiten; auf der Basis der hierbei gewonnenen Resultate und einiger in der freien Natur gemachten Beobachtungen sollen sodann die von den Entomologen »Varietäten» und »Aberrationen» benannten Formen betrachtet werden. Im Anschluss hierzu werden noch einige ältere Untersuchungen experimenteller Art einer kritischen Besprechung unterworfen.

Wie bekannt sind die Schmetterlinge sehr oft zur Lösung biologischer Probleme herangezogen worden. Wir werden uns jedoch davon überzeugen können, dass die Resultate zahlreicher solcher Untersuchungen in der Beleuchtung der neuesten Errungenschaften der jetzigen genetischen Forschung einer Revision bedürfen, und dass ganz besonders die polymeren Faktoren, die, wie gesagt, viel öfter vorkommen, als man es zuerst nach ihrer Entdeckung zu wagen glaubte, uns dazu zwingen werden unsere Auffassung in mancher Hinsicht zu berichtigen.

Als ich meine eigenen Kreuzungsversuche anfang, war es gar nicht mit der Absicht das Vorkommen und die Wirkung der polymeren Faktoren zu studieren, aber während des Fortganges der Experimente traten diese Faktoren immer mehr in den Vordergrund, bis sie schliesslich den Hauptgegenstand der Untersuchung bildeten.

SPEZIELLER UND BESCHREIBENDER TEIL.

DAS VERSUCHSMATERIAL.

Als Material für meine Kreuzungen benutzte ich in erster Linie einige Formen der europäischen Schmetterlingsart *Spilosoma lubricipeda* L. und daneben die nahe verwandte Art *Sp. menthastris* Esp. Ich werde hier hauptsächlich die erstgenannte Formengruppe behandeln und nur ganz beiläufig einige Worte auf die Versuche mit *menthastris* spenden um zu zeigen, dass auch hier die Verhältnisse ganz ähnlich liegen.

Die Hauptform von *Sp. lubricipeda* kommt in Mitteleuropa fast überall häufig vor und wird noch, obgleich ziemlich selten, in den südlichen Teilen von Schweden und Norwegen sowie in Südostfinland gefunden. Das ♂ hat gelbe, fast orangefarbige Flügel, die einige wenige schwarze Fleckchen besitzen; das ♀ ist viel blasser, fast elfenbeinfarbig mit ähnlichen schwarzen Flecken, die vielleicht etwas kleiner und ein wenig spärlicher sind. Der Körper ist bei beiden Geschlechtern gelb mit Reihen von schwarzen Flecken. (Fig. 2).

Auf den Inseln der Nordsee, ganz besonders auf Helgoland, und an den Küsten dieses Meeres kommt eine eigentümliche Form unserer Art vor, die als ab. *zatima* Cr. beschrieben worden ist. Bei dieser sind die Flügel mit Ausnahme der Flügelrippen und eines kleinen Feldes auf den Vorderflügeln tief schwarz gefärbt; auch Thorax und Abdomen sind grösstenteils geschwärzt. (Fig. 1, das zweite Paar von oben).

Ausser der Form *zatima* fliegt in demselben Verbreitungsgebiet — wo übrigens die Hauptform auch nicht fehlt — noch ein dritter Typus, der eine Zwischenform zwischen den beiden soeben beschriebenen bildet und deshalb unter den Lepidopterologen unter dem bezeichnenden Namen *intermedia* Standf. bekannt ist. Dieser Zwischentypus zeichnet sich dadurch aus, dass er nur einen schwarzen Aussenrand an den Vorderflügeln besitzt, während der übrige Teil des Flügels die gelbe Farbe beibehalten hat. Die Hinterflügel sind zwar überwiegend schwarz, wie bei *zatima*, aber machen dennoch einen weit helleren Eindruck, weil die gelben Rippen meistens schärfer hervortreten, und die Behaarung an der Flügelwurzel, sowie auch diese selbst, gelb ist. Der Körper ist in der Regel nur wenig geschwärzt. (Fig. 3, die mittleren Falter).

Sowohl bei *zatima* als bei *intermedia* scheint das ♂ eine stärkere Neigung zum Schwarzwerden zu zeigen als das ♀.

Mein Material erhielt ich durch einen deutschen Entomologen, der mir ein Eigelege sandte mit der Angabe, es stammte von einem *lubr*-♀, das von einem *zat*-♂ begattet worden war. Die Zucht des Geleges, das ganz deutlich von einem einzigen ♀ abgelegt war, bewies indessen, dass die Eltern nicht die angegebenen gewesen waren.

ÄLTERE UNTERSUCHUNGEN.

Die drei Haupttypen *lubr*, *int* und *zat* sind schon öfter von namhaften Entomologen gekreuzt und gezüchtet worden, sogar mit der Absicht die Vererbungsverhältnisse in der Formengruppe kennen zu lernen. Die Zuchten scheinen jedoch ohne die nötigen Vorsichtsmassregeln vorgenommen worden zu sein, und die Resultate müssen deshalb in vererbungstheoretischer Hinsicht als unzuverlässig angesehen werden. Fasste man sie als exakt und ausschlaggebend auf, so würde aus ihnen keine Regel für die Vererbung ausfindig gemacht werden können, sondern die drei Formen könnten ganz regellos aus einander hervorgehen. Dies ist nun durchaus nicht der Fall, wie meine Kreuz-

ungsergebnisse unzweideutig beweisen. Die Individuen der verschiedenen Zuchten der Entomologen sind offenbar vermischt worden; nur auf solche Weise können die höchst überraschenden Resultate erklärt werden. Wie leicht eine Raupe bei grossen Zuchten aus einer Kultur in eine andere herübergebracht wird, davon habe ich mich bei meinen ersten eigenen Zuchten überzeugen können. Nur durch ganz besondere Genauigkeit und grösste Sorgfalt bei der Fütterung ist es möglich solche Fehlerquellen zu vermeiden, und dennoch werden von Zeit zu Zeit vereinzelt fremde Einwanderer entdeckt werden. Erst in den letzten Jahren ist es mir gelungen die Zuchten vollständig rein zu halten.

Eine andere Ursache der sehr verschiedenen Angaben und Zuchtergebnisse der Entomologen liegt in der Schwierigkeit die drei Formen gegen einander abzugrenzen. In der Regel ist es zwar eine sehr einfache Aufgabe. Während meiner Arbeit mit diesen Formen, habe ich jedoch solche Biotypen kennen gelernt, von denen niemand ohne weiteres sagen könnte, ob sie zu dem Formenkreis *zat* oder *int* zu ziehen sind. Unter gewissen Umständen können die *zat*-Falter sehr viel heller sein als die stark verdunkelten *int*-Typen. (Vgl. Fig. 1 und 3!) Auch in diesem Fall überzeugt sich der Genetiker sehr bald davon, dass der Phänotypus uns vollständig im Stich lässt, wenn es gilt den Biotypus zu bestimmen. Ja, in unserem Falle betrügt er uns sogar arg. Kennt man dagegen die Vorfahren und die Geschwister des zu bestimmenden Individuums, so wird die Determination in der Regel keine Schwierigkeiten bieten. Man behält aber dabei in erster Linie den Genotypus im Gesicht und vernachlässigt den Phänotypus.

Die unter einander sehr verschiedenen Biotypen von *int* sind in der Regel leichter von den *lubr*- als von den *zat*-Typen zu unterscheiden. Einige von den *int*-Biotypen sind jedoch so hell, dass man den lebendigen, ruhenden Falter leicht mit einem *lubr*-Individuum verwechselt. Die Hinterflügel von *int* tragen dennoch immer wenigstens einige grössere schwarze Flecke, wodurch die gespannten *int*-Falter leicht erkennbar sind. (Vgl. Fig. 3).

Unter den Genetikern, die sich mit unseren Versuchstieren beschäftigt haben, möchte ich in erster Linie BATESON nennen. Schon 1897 — also vor der Wiederentdeckung der mendelschen Regel — sind ihm die eigenartigen Vererbungsverhältnisse innerhalb der *lubr-int-zat*-Gruppe aufgefallen. In seinem idyllischen Buche »Problems of Genetics« hat er das Thema wieder behandelt und spricht hier die Vermutung aus, dass die dunklen Formen von *lubr* durch eine progressive An-

häufung von Faktoren zustande gekommen sind. Wie meine Kreuzungsversuche beweisen hat sich diese sozusagen intuitive Voraussage im grossen ganzen als richtig erwiesen.

BOWATER (1914) bringt in seiner Übersicht der Vererbung des Melanismus bei den Lepidopteren vier vorzügliche Abbildungen unserer Falter, und spricht auf Grund der von HARRISON gemachten Experimente die Ansicht aus, dass die Dominanz keine vollständige ist und dass durch fortgesetzte Selektion »pure strains of the melanic forms» erhalten werden können. Diese Formen sollen grösser und kräftiger als der Haupttypus sein.

EIGENE EXPERIMENTE.

Meine Versuchstiere stammen alle in letzter Hand von einem einzigen Eigelege, dessen Eltern mir, wie gesagt, unbekannt sind. Das Resultat der ersten Zucht, No. 245, geht aus der Tabelle 1 hervor. Ein Blick auf die Zahlen bringt uns sofort die Auffassung bei, dass es sich um eine F_2 -Generation handelt und dass die *int*-Falter heterozygotisch sind. Zwar zeigen die für *int* und *lubr* gefundenen Zahlen eine Abweichung, die unbedeutend grösser als der mittlere Fehler ist. Die Unterschiede sind jedoch so klein, dass man sie kaum zu berücksichtigen braucht. Wir stellen also die Arbeitshypothese auf, dass der Melanismus durch einen Faktor Z hervorgerufen wird und dass dieser in homozygotischem Zustande die ab. *zatima*, in heterozygotischem dagegen die ab. *intermedia* verursacht. Die Erbformeln der drei Formen wären somit:

zatima ZZ

intermedia Zz

lubricipeda zz

Zur Bestätigung dieser Hypothese wurden mit den Geschwistern der Zucht 245 die in der Tabelle 2 verzeichneten Kreuzungen gemacht.

Wie zu erwarten war, ergaben die beiden *lubr*-Falter der Zucht No. 264 lauter *lubr*-Individuen. Das einzige *int*-Stück, das ich aus Pflichtgefühl in der Tabelle aufgenommen habe, ist nämlich ganz unzweifelhaft eine Verunreinigung. Dies geht schon dadurch hervor, dass das *int*-Individuum weit später als die *lubr*-Falter ausschlüpfte. Ich habe seitdem eine grosse Anzahl *lubr* × *lubr*-Zuchten gehabt, die alle rein waren.

Auch die Paarung der beiden *zat*-Falter, Z. No. 262, resultierte in einer Nachkommenschaft von lauter *zat*-Individuen. Dasselbe ist

ebenso der Fall in allen meinen übrigen zahlreichen *zat* \times *zat*-Zuchten gewesen.

Die dritte Kreuzung, die eine uniforme Nachkommenschaft hatte, war No. 261, *lubr* \times *zat*. Sie ergab 92 einander in hohem Grade ähnliche *int*-Falter.

Die Rückkreuzungen von *int* mit sowohl *zat* als *lubr* fielen im Ganzen zu Gunsten unserer Hypothese aus. Zwar überragen die Abweichungen der totalen Anzahl von Individuen der Kreuzungen *int* \times *zat* und vice versa nicht unwesentlich die mittleren Fehler. Eine Prüfung der einzelnen Zuchten ergibt jedoch, dass die grösste Zucht No. 260 die idealen Zahlen aufweist, wogegen die kleineren, und ganz besonders No. 267 — die kleinste — ein sehr wenig befriedigendes Resultat darbieten. — Die beiden Rückkreuzungen mit der rezessiven *lubr*, Nris 265 und 266, erfüllen sogar sehr hohe Anforderungen.

Es gelang mir nur eine einzige *int* \times *int*-Kreuzung zu erzielen, die gerade die Spaltung 1 : 2 : 1 zeigen sollte. Diese Zucht No. 263 kann leider nicht als befriedigend bezeichnet werden. Die *lubr*-Individuen sind zu zahlreich, die *zat* dagegen zu gering an der Zahl.

Später habe ich ganz besonders gerade *int* \times *int*-Kreuzungen angestellt und bei diesen sehr oft ideale Zahlenverhältnisse erhalten.

Ich möchte in dieser vorläufigen Mitteilung meine mehr als 200 zählenden Kreuzungen nicht tabellarisch darstellen, geschweige denn zahlenkritisch behandeln. Ich werde mich damit begnügen zu versichern, dass alle meine Versuche die soeben aufgestellte Hypothese bestätigen. *Der zatima-Charakter wird also von einem einfachen Faktor Z hervorgerufen, der sich nach den mendelschen Regeln vererbt und unvollständige Dominanz zeigt.*

Ich komme jetzt zu dem Hauptthema meiner Abhandlung, den polymeren Faktoren.

Schon bei der Zucht 245 fiel es mir auf, dass die *int*-Falter, also die Heterozygoten, ziemlich variabel waren. Es wurde und wird wohl auch jetzt noch allgemein angesehen, dass die Dominanz bei den Insekten recht wechselnd ist. Unter dem Einfluss dieses Vorurteils erklärte ich mir anfangs die verschiedenen *int*-Typen als das Resultat äusserer Einflüsse. Der Verdacht, dass wir es mit verschiedenen Biotypen zu tun hätten, liess mich dennoch nicht in Ruhe, und ich beschloss die Frage experimentell anzugreifen. Es glückte mir zwei ziemlich helle Exemplare der Zucht No. 245 zu paaren. Das Resultat,

TABELLE 1.
Ausgangszucht.

No	Kreuzung	zat	int	lubr	Totale Anzahl
245	? × ?	16	27	19	62
	Pro 4	1,032	1,742	1,228	4
	Abweichung	± 0,032	— 0,258	+ 0,226	—
	Mittl. Fehler	± 0,220	± 0,254	± 0,220	—

TABELLE 2.
Kreuzungen verschiedener F₂-Tiere.

No	Kreuzung	zat	int	lubr	Totale Anzahl
264	lubr × lubr	—	1	52	53
262	zat × zat	78	—	—	78
261	lubr × zat	—	92	—	92
259	int × zat	16	29	—	45
260	int × zat	38	38	—	76
267	zat × int	7	14	—	21
	Zusammen	61	81	—	142
	Pro 4	1,718	2,282	—	4
	Abweichung	— 0,282	+ 0,282	—	—
	Mittl. Fehler	± 0,168	± 0,168	—	—
265	lubr × int	—	25	24	49
266	lubr × int	—	30	37	67
	Zusammen	—	55	61	116
	Pro 4	—	1,897	2,103	4
	Abweichung	—	— 0,103	+ 0,103	—
	Mittl. Fehler	—	± 0,186	± 0,186	—
263	int × int	9	25	17	51
	Pro 4	0,706	1,961	1,333	4
	Abweichung	— 0,294	— 0,039	+ 0,333	—
	Mittl. Fehler	± 0,243	± 0,280	± 0,243	—

die Zucht No. 263, ergab überwiegend helle *int*-Falter. Ausserdem kamen in der Zucht 3 helle *zat*-♀♀ vor, die ich damals als dunkle *int*-Exemplare in meinen Protokollen buchte. (Da das Experimentieren mit Schmetterlingen den grossen Vorteil bietet, dass alle Versuchstiere aufbewahrt werden können, so hat man die Möglichkeit seine Protokolle auf Grund einer erneuerten Untersuchung der Versuchstiere zu revidieren und zu berichtigen. Erst während der Arbeit lernt man sein

Versuchsmaterial kennen und kann also in unserem Fall seine später gemachten Erfahrungen auch für die älteren Versuchsreihen verwerthen). Leider gelang es mir nicht zwei sehr helle *int*-Tiere der Zucht 263 zur Paarung zu bringen. Der Paarungstrieb ist nämlich bei der Gattung *Spilosoma* nicht sehr stark entwickelt und scheint ausserdem in hohem Grade von äusseren Einflüssen abhängig zu sein. Dagegen erhielt ich Nachkommenschaft von Verbindungen zwischen *ziemlich* hellen Faltern untereinander und von solchen zwischen hellen *int*-Tieren und *lubr*- oder *zat*-Individuen. In der Nachkommenschaft solcher Verbindungen trat nun in der Regel eine geringere oder grössere Anzahl heller Formen auf. Der Prozent der hellen Tiere war in den verschiedenen Zuchten ein sehr verschiedener, und der Typus der hellen Individuen wechselte auch. Paarungen zweier dunkler *int*-Formen konnten auch vereinzelte helle Typen ergeben. Andererseits erhielt ich bei mehreren Kreuzungen von *lubr* \times *zat* und vice versa, wie in der Zucht 261, wieder lauter *int*-Falter von einem einheitlichen dunklen *int*-Typus.

Die ersten Versuche, das Vorkommen von besonderen Intensitätsfaktoren festzustellen, hatten also kein befriedigendes Resultat ergeben. Mehrere Zuchten liessen mich dennoch vermuten, dass die Ausdehnung der schwarzen Zeichnung von einer Anzahl sogenannter modifizierender Faktoren abhängig ist, mit anderen Worten, dass *der Faktor Z in seiner Wirkung von einer Reihe anderer Faktoren beeinflusst wird*. Erst durch fortgesetzte Selektion der hellen Tiere, d. h. durch sukzessive Anhäufung solcher modifizierender Faktoren, sollten ganz helle Individuen erhalten werden.

Anfangs arbeitete ich fast ausschliesslich mit hellen *int*-Faltern, weil bei diesen die Unterschiede am deutlichsten hervortraten. Während dieser Arbeit wurde meine Aufmerksamkeit immer mehr und mehr auf die *zat*- und *lubr*-Typen gerichtet. Es erwies sich dabei, dass auch unter diesen zahlreiche Biotypen von sehr verschiedener Ausdehnung des schwarzen Pigments vorkommen. So waren z. B. in einer Zucht, die von zwei extrem hellen *int*-Biotypen abstammte, auch alle *lubr*- sowie sämtliche *zat*-Exemplare äusserst hell. Umgekehrt kamen in Zuchten, wo die *int*-Falter dunkel waren, meistens auch nur dunkle *lubr*- und *zat*-Formen vor. Zwar gab es auch Zuchten, in denen alle Übergänge von den dunkelsten zu den allerhellsten Typen gefunden werden konnten. Erst nach mehrjähriger Auswahl in der positiven oder negativen Richtung war es möglich einigermaßen einheitliche helle resp. dunkle Zuchten zu erhalten.

Und erst in diesen waren die verschiedenen Biotypen von *lubr* und *zat* so charakteristisch, dass sie auffielen.

Selbstverständlich wurden die in bezug auf *Z*, resp. *z*, homozygotischen Falterformen sofort nach der Entdeckung, dass die Wirkung der modifizierenden Faktoren auch bei ihnen sichtbar ist, in den

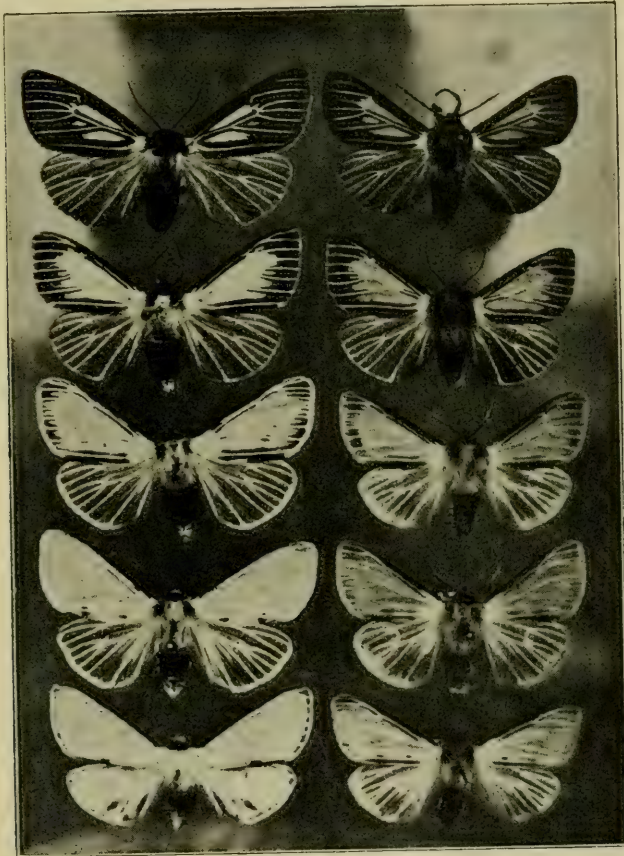


Fig. 1. Eine Serie *zatima*-Falter ZZ, links ♀, rechts ♂, die Wirkung der polymeren Faktoren demonstrierend.

Selektionsexperimenten mit eingezogen. Die Arbeit mit ihnen erwies sich — wie es ja vorauszusehen war — viel dankbarer. Ganz besonders die *zat*-Falter liessen sich verhältnismässig leicht in so helle Formen umwandeln, dass ihre Vorderflügel fast ganz weiss waren und die Hinterflügel nur Spuren der schwarzen Zeichnung aufwiesen. (Fig. 1). Einer, der die Formen nicht selber gezüchtet hat, würde

diese extrem hellen *zat*-Stücke unmöglich als zu der *zat*-Gruppe gehörend auffassen. Die durch fortgesetzte Auswahl erhaltenen dunklen Biotypen von *zat* sind zwar im Vergleich mit den *zat*-Individuen der Ausgangszucht auch sehr stark pigmentiert, aber hier hört die Wirkung der Selektion sehr schnell auf. Selbstverständlich bieten die *lubr*-In-

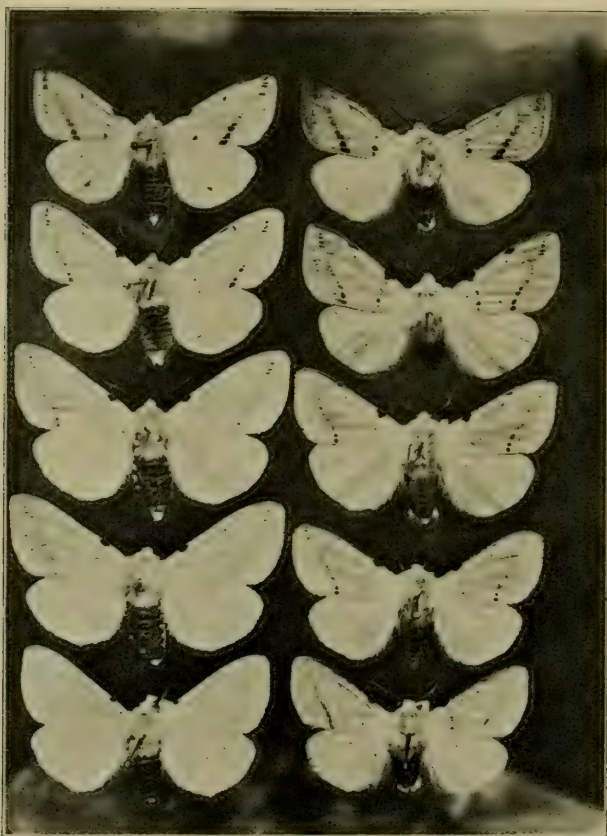


Fig. 2. Eine Serie *lubricipeda*-Falter zz, die Wirkung der polymeren Faktoren demonstrierend. Bei den hellsten rechts stehenden Faltern, den ♂♂, schimmert die Zeichnung der Unterseite durch.

dividuen nicht dieselbe Möglichkeit zur Veränderung. Die schwarzen Zeichnungselemente sind bei ihnen zu einigen wenigen, kleinen Punkten eingeschränkt. Trotzdem kommen auch unter ihnen fast einfarbige Biotypen vor, die nur noch einen einzigen schwarzen Fleck am Vorderrande der Vorderflügel besitzen, sonst aber einfarbig gelbe

Flügel haben. (Fig. 2, das unterste Paar). Bei den dunkelsten Stücken sind die Flecke dagegen zahlreich und bilden Querlinien über die Vorderflügel.

Die Figuren 1—3 zeigen uns Serien von solchen *zat*-, *lubr*- und *int*-Biotypen und überzeugen besser als jede lange Beschreibung, was



Fig. 3. Eine Serie *intermedia*-Falter *Zz*, die Wirkung der polymeren Faktoren demonstrierend.

bei fortgesetzter Selektion mit diesen Arten zu erreichen ist.

Wie soll nun die sehr schnelle und kräftige Wirkung der Selektion erklärt werden?

Ich stelle mir die Verhältnisse folgendermassen vor: *es gibt eine Reihe von polymeren Faktoren, die die Wirkung des Faktors Z, resp. z, beeinflussen, und zwar so, dass sie in dominant homozygotischem*

Zustände die Wirkung von *Z*, resp. *z*, in hohem Grade verstärken, als rezessiv dagegen keinen nennenswerten Einfluss ausüben. In heterozygotischem Zustande ist ihre Wirkung vermutlich eine schwächere.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten die Richtigkeit der Hypothese von dem Vorkommen solcher modifizierender Faktoren zu prüfen. Unter diesen möchte ich hier einige erwähnen, die bei meinen Experimenten zur Verwendung kamen.

1:o. Eine Paarung von zwei fast einfarbig gelben *lubr*-Biotypen, wie die beiden untersten der Fig. 2, muss lauter einfarbige *lubr*-Falter ergeben. Diesen Fall habe ich in einer Zucht von 54 Individuen festgestellt.

2:o. Eine Paarung von zwei dunklen, mit einer Querreihe von Flecken versehenen *lubr*-Biotypen, wie die beiden obersten Falter der Fig. 2, soll eine einheitliche den Eltern ähnliche F_1 -Generation ergeben. Diese Paarung habe ich 4 Mal ausgeführt, und in allen vier Zuchten das theoretisch zu erwartende Resultat erhalten.

3:o. Die Kreuzung zwischen einem extrem dunklen *lubr*-Falter mit einer deutlichen Querreihe schwarzer Punkte und einem hellen, einfarbigen *lubr*-Typus muss in einer einheitlichen F_1 -Generation resultieren, in der alle Individuen einem Zwischentypus angehören. Von dieser Kombination liegt nur eine Zucht vor, die jedoch alle Anforderungen erfüllte.

4:o. Bei der Paarung zweier Zwischentypen von *lubr* — also der F_1 -Individuen von der unter 3:o erwähnten Kreuzung — ist die Spaltung zu erwarten. Nach den Regeln für die Verteilung der gleichsinnigen Faktoren muss die F_2 -Generation so ausfallen, dass die überwiegende Mehrzahl der Individuen dem Zwischentypus angehört, dass daneben aber auch einzelne dunkle und helle Stücke sowie Übergänge vorkommen. Dies trifft nun tatsächlich ein, wie ich an zwei verhältnismässig grossen Zuchten sehr schön habe feststellen können. Die in der Fig. 2 abgebildeten Falter gehören z. B. mit Ausnahme des obersten Paares und des hellsten Männchens derselben Zucht an.

Ganz ähnlich müssen natürlich Parallelversuche mit den entsprechenden *zat*-Biotypen ausfallen. Bis jetzt ist es mir nicht möglich gewesen die verschiedenen Kombinationen mit *zat* ebenso vollständig durchzuführen wie mit *lubr*. Die allerhellsten *zat*-Falter sind nämlich wenig lebenskräftig und demzufolge nicht leicht zur Paarung zu bringen. Und wenn es gelingt, so sind die abgelegten Eier nur in geringer Anzahl entwicklungsfähig oder die Raupen entwickeln sich schlecht und sterben. Folgende Kreuzungen sind mir gelungen; sie

bestätigten in jeder Hinsicht die Richtigkeit der aufgestellten Hypothese.

5:0. Zwei dunkle *zat*-Biotypen, mit einander gepaart, ergeben lauter dunkle *zat*-Biotypen.

6:0. Zwei extrem helle *zat*-Biotypen züchten fast rein; es können jedoch vereinzelte Zwischentypen unter den hellen auftreten. Dunkle dagegen niemals.

7:0. Die Kreuzung zwischen einem dunklen und einem hellen *zat*-Individuum resultiert in einer mehrenteils einförmigen F_1 -Generation, deren Individuen dem dunklen Elterntypus näher stehen.

8:0. Die Kreuzung von *zat*- F_1 -Individuen, die von einer Verbindung eines extrem dunklen *zat*-Biotypus mit einem extrem hellen abstammen, müssen, ganz wie dies bei der entsprechenden *lubr*-Kreuzung der Fall war, die charakteristische Aufspaltung zeigen. Eine typische Zucht dieser Art besitze ich nicht, dagegen verfüge ich über zahlreiche Zuchten, die das Resultat von Verbindungen verschiedenartiger *zat*-Zwischenformen sind. Das sehr variable Aussehen dieser F_2 -Individuen gestattet schon die Schlussfolgerung, dass eine F_2 -Generation nach zwei in verschiedener Richtung extremeren Falter das theoretisch erwartete Resultat liefern würde.

Auch die Kreuzungen zwischen den verschiedenen Biotypen von *zat* und denjenigen von *lubr* bieten vieles von Interesse.

9:0. Ein helles *lubr*-Individuum mit einem hellen *zat*-Exemplar gekreuzt gibt eine sehr einförmige F_1 -Generation, die aus lauter hellen *int*-Biotypen besteht.

10:0. Ein dunkles *lubr*-Individuum mit einem gleichfalls dunklen *zat*-Exemplar gekreuzt gibt lauter dunkle *int*-Biotypen, die alle unter einander sehr ähnlich sind.

Die beiden zuletzt erwähnten Kombinationen gehören zu den häufigeren in meinen Versuchsreihen, und die Resultate sind immer die vorausgesehenen gewesen.

11:0. Kreuzungen zwischen einem dunklen *zat*-Biotypus und einem hellen *lubr*-Biotypus oder umgekehrt, einem hellen *zat*- und einem dunklen *lubr*-Biotypus ergeben *int*-Biotypen, die in bezug auf die Verbreitung des schwarzen Pigments eine Mittelstellung einnehmen. Auch solche Kreuzungen habe ich in grosser Anzahl gemacht, und auch hierbei die erwarteten Resultate erzielt. Selbstverständlich ist die F_1 -Generation nicht immer ganz einförmig gewesen, sondern es ist auch vorgekommen, dass in diesen Zuchten vereinzelte von dem Haupttypus abweichende Falter ausgeschlüpft sind. Die Homogenität

der F_1 -Generation ist natürlich von dem Grade der Homozygotie der Eltern in bezug auf die polymeren Faktoren abhängig. In meinen Versuchen hat es sich im allgemeinen gezeigt, dass je extremer die Eltern sind, um so homogener ist die F_1 -Generation. Diese Erfahrung bestätigt sehr schön die Hypothese von den polymeren Faktoren, denn

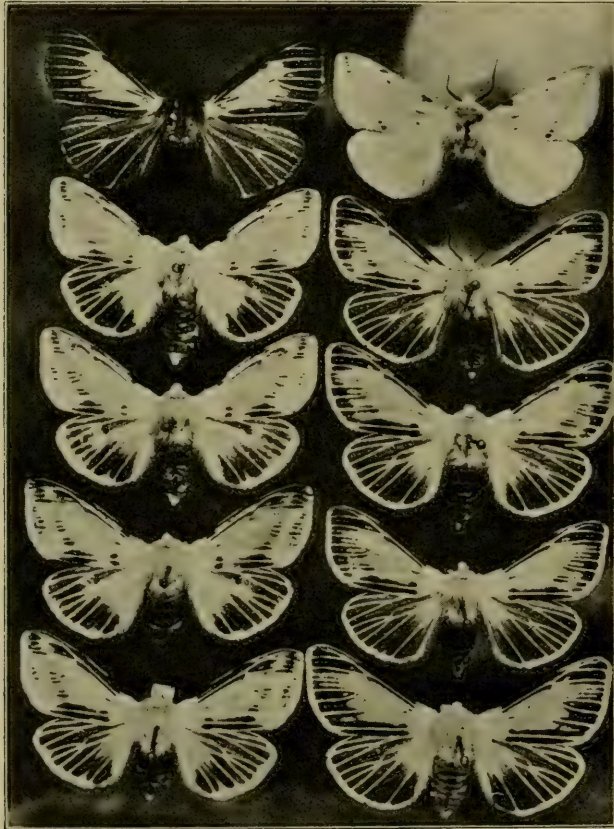


Fig. 4. Oben das Elternpaar, $ZZ \times zz$, die beide Mitteltypen darstellen, also in bezug auf die polymeren Faktoren mehr oder weniger heterozygotisch sind.
Die 8 abgebildeten F_1 - QQ zeigen aus diesem Grunde eine deutliche Spaltung.

es liegt in der Natur der Sache, dass die reinste Homozygotie bei den am längsten der Selektion unterworfenen und demzufolge extremsten Biotypen zu finden ist.

Ganz im Gegensatz zu dem eben erwähnten Fall muss sich natürlich die Buntheit der F_1 -Generation von *int*-Faltern steigern, wenn die

Heterozygotie der Eltern in bezug auf die polymeren Faktoren zunimmt. Das Resultat einer Kreuzung zweier solcher heterozygotischer Falter ist in der Fig. 4 abgebildet. Die beiden Eltern *zat* und *lubr* gehören zu den mittleren Typen ihrer resp. Formenreihen, und es war also vorauszusehen, dass die polymeren Faktoren, wenigstens zum Teil, in heterozygotischem Zustande vorhanden sein würden. Dass dies tatsächlich der Fall war, beweisen die acht abgebildeten *int*-Weibchen. Jedes von diesen vertritt seinen eigenen Typus in bezug auf die Verbreitung des schwarzen Pigments und ist vermutlich auch als eigener Biotypus aufzufassen.

Auf die grössten Schwierigkeiten stösst man natürlich bei den Versuchen die polymeren Faktoren der verschiedenen *int*-Formen zu analysieren. Infolge der Spaltung in bezug auf den Z-Faktor fällt die F_2 -Generation sehr bunt aus, und die Übersichtlichkeit der Verteilung der polymeren Faktoren bei den *zat*-, *int*- und *lubr*-Biotypen wird hierdurch weniger klar. Da aber andererseits der Z-Faktor im heterozygotischen Zustande in seiner Wirkung von den polymeren Faktoren am meisten beeinflusst wird, so tragen gerade die *int*-Individuen diese Faktoren phänotypisch am deutlichsten zur Schau. Aus diesem Grunde wurde, wie gesagt, das Vorkommen von gleichsinnigen Faktoren bei der untersuchten Faltergruppe zuerst an den *int*-Biotypen entdeckt, und diese bildeten aus dem Grunde das Ausgangsmaterial für die Vererbungsanalyse sowohl wie für die Selektionsversuche. Es liegt deshalb auch eine sehr grosse Anzahl von Kreuzungen zwischen verschiedenen *int*-Biotypen vor. Ich möchte dennoch nicht die Einzelheiten dieser Kreuzungsergebnisse diskutieren, sondern nur kurz einige Haupttypen erwähnen.

12:o. Extrem helle *int*-Biotypen unter einander gepaart müssen lauter helle *zat*-, *int*- und *lubr*-Biotypen ergeben.

13:o. Extrem dunkle *int*-Biotypen unter einander gepaart müssen lauter dunkle *zat*-, *int*- und *lubr*-Biotypen geben.

Das theoretisch zu erwartende Resultat dieser beiden Kombinationen wird ausnahmslos erhalten.

14:o. Die Kreuzung von einem sehr hellen *int*-Individuum mit einem sehr dunklen müsste *zat*-, *int*- und *lubr*-Biotypen geben, die alle von einem Mitteltypus sind.

15:o. Zwei *int*-Individuen, die beide einem Mitteltypus angehören, müssten zusammen eine äusserst bunte F_2 -Generation liefern, in welcher alle überhaupt möglichen Kombinationen der ganzen Faltergruppe vertreten sein müssten.

In den beiden letzten Fällen stimmen die gefundenen Resultate nicht so gut mit den theoretisch berechneten überein wie in den vorigen.

Was zunächst den unter '14 erwähnten Fall betrifft, so besitze ich Zuchten, in denen der dunkle Biotypus von mehr dominierender Art zu sein scheint, aber auch solche, wo das Verhalten das umgekehrte ist, indem fast alle F_2 -Individuen dem hellen Typus angehören. Schliesslich können noch unter überwiegend dunklen F_2 -Individuen auch vereinzelte helle auftreten, oder umgekehrt einzelne dunkle unter einer Mehrzahl heller. Aber auch diese scheinbaren Widersprüche gegen die Hypothese können erklärt werden. Eine solche Erklärung setzt jedoch eine etwas eingehendere Kenntnis der Wirkung der polymeren Faktoren voraus.

Ich habe mich bis jetzt über die Natur der zu analysierenden polymeren Faktoren überhaupt nicht geäussert. Schon die Tatsache, dass ich den von PLATE eingeführten und, wie es mir scheint, sehr bezeichnenden Terminus »homomere Faktoren« ganz vermieden habe, weil ich ihn nur für gewisse Spezialfälle von Polymerie reservieren möchte, deutet darauf hin, dass ich die in Rede stehenden Faktoren nicht als unter einander identisch, d. h. ganz gleich und kumulativ wirkend, betrachte. Meine Auffassung in diesem Punkt fusst auf Beobachtungen an einem grossen Material von sowohl *int*- als *zat*-Individuen. Die *lubr*-Falter mit ihren spärlichen schwarzen Pünktchen eignen sich weniger gut für solche Studien. Ein Vergleich ganz besonders der *int*-Falter in den verschiedenen Zuchten lässt einen sehr bald zu der Überzeugung kommen, dass es, ganz abgesehen von dem Grade der Verdunkelung, sehr verschiedene Typen der Verbreitung des schwarzen Pigments gibt. So ist, um nur einige Beispiele zu nennen, bei einem Typus von *int* der schwarze Aussenrand der Vorderflügel ganz gleich breit und nach innen von einer gleichmässig gebogenen Linie begrenzt. Bei einem anderen Typus erstreckt sich die schwarze Pigmentierung nur die Rippen entlang ein Stück gegen die Flügelwurzel, wodurch die Grenze zwischen dem hellen Wurzelfelde und der dunklen Marginalbinde von einer Zickzacklinie gebildet wird. Bei *zat* finden wir zwei vollständig parallele Typen zu den eben bei *int* beschriebenen. (Vgl. Fig. 5). Diese zwei Typen kommen in einigen Zuchten ganz rein vor, und alles spricht dafür, dass sie nicht nur phänotypisch, sondern auch genotypisch verschieden sind. Dass dieser genotypische Unterschied auf die polymeren Faktoren zurückzuführen ist, scheint mir ganz deutlich. Ein weiterer Unterschied, der offenbar geno-

typisch bedingt ist, ist die Farbe der Flügelfranzen bei den *zat*-Biotypen. Es gibt ziemlich dunkle *zat*-Formen mit hellen Franzen, z. B. das zweite ♀ von oben der Fig. 5, und recht helle mit dunklen, das vierte ♀ von oben der Fig. 5. Die Stärke der Verdunkelung des Körpers hält auch nicht immer gleichen Schritt mit derjenigen der Flügel.

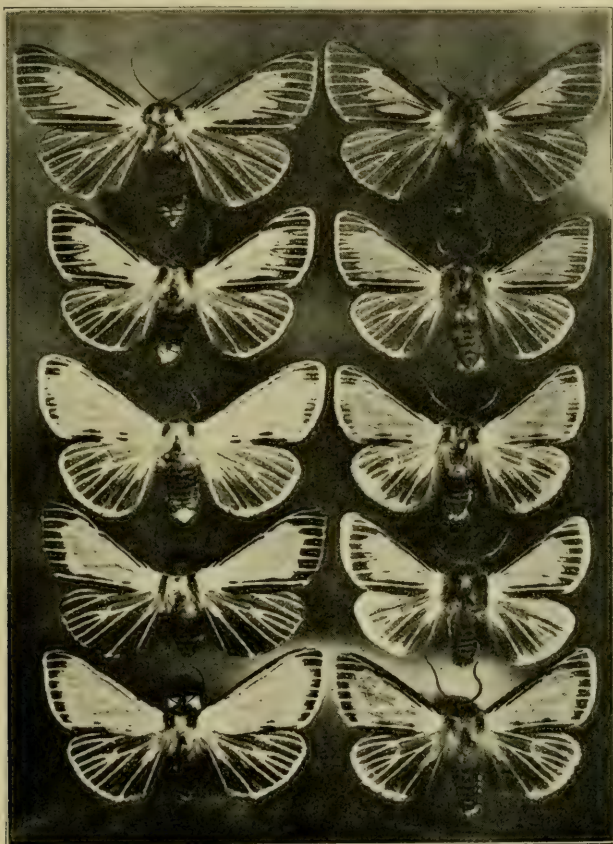


Fig. 5. Verschiedene Typen von *zatima*. Man beachte die innere Grenzlinie der Saumbinde der Vorderflügel und die Farbe der Flügelfranzen!

Offenbar sind hier gleichfalls verschieden wirkende Faktoren mit im Spiele. Man könnte also zaghaft sein, ob überhaupt das Reden von polymeren Faktoren hier auf dem Platz ist. Solange jedoch die Analyse nicht weiter vorgeschritten, und wir also nur wissen, dass eine Anzahl Faktoren zu finden ist, denen allen gemeinsam ist, dass sie die Entwicklung des schwarzen Pigments überhaupt und ganz be-

sonders das vom Z-Faktor hervorgerufene befördern, so scheint mir der Terminus polymere Faktoren berechtigt.

AREND L. und A. C. HAGEDOORN wollen zwar den Terminus polymere Faktoren vollständig aus der exakten Vererbungslehre verbannen, weil er ganz und gar künstlich ist. Die beiden Forscher haben zweifelsohne recht, wenn sie behaupten, dass kein fundamentaler Unterschied zwischen den polymeren und den übrigen Genen eigentlich existiert. Von der Natur der Gene wissen wir ja überhaupt nichts. Nur die Art und Weise ihrer Wirkung ist uns bekannt, und gerade in dieser sind die polymeren Faktoren charakteristisch. Aber auch hier ist es unmöglich eine scharfe Grenze zu ziehen. Wenn ich trotzdem von polymeren Faktoren rede und schreibe, so ist es weil der menschliche Verstand eine gewisse Schwäche für die Einteilung seines Wissens in Kategorien hat. Wir Biologen operieren ja fortwährend mit den systematischen Kategorien Art und Gattung, obgleich wir uns bewusst sind, dass es sich um lauter künstliche Begriffe handelt. Und wenn wir einen Astronomen vom Sonnenauf- und -Untergang sprechen hören, so brauchen wir aus diesem Grunde in ihm keinen Gegner der Lehre von KOPERNIKUS zu sehen. So möge man mich entschuldigen, wenn ich an dem von LANG geschaffenen Terminus festhalte, weil er mir praktisch erscheint, und ich überzeugt bin von den Kollegen verstanden zu werden. — In diesem Zusammenhange möchte ich auch einige Worte von den Termini modifizierende Faktoren und Modifikationsfaktoren äussern. Beide scheinen mir nicht glücklich gewählt, da man in grossen Kreisen von Genetikern unter Modifikation eine rein phänotypische Verschiebung versteht, die also nichts mit einer Veränderung der genotypischen Konstitution zu tun hat. Die betreffenden Termini haben sich dennoch schon ziemlich allgemein in der Litteratur eingebürgert, weshalb ich es lieber vorziehe sie zu benutzen als neue zu schaffen. Es gibt wahrhaftig schon genügend zahlreiche Termini in der Genetik.

Kehren wir jetzt zu den unter 14:0 und 15:0 behandelten Kreuzungen und ihren wechselnden Resultaten zurück, so werden wir dem Verständnis der zunächst befremdenden Spaltungen näher gebracht. Wir stellen uns beispielsweise vor, dass wir es mit drei Faktoren A, B und C zu tun haben, die alle die Wirkung des Z-Faktors verstärken. Ein Falter von der Formel ZZAABBCC wäre also der dunkleste *zat*-Biotypus, während ein Individuum ZZAabbcc ein fast weisses Tier wäre. Der Mitteltypus von *zat* hätte die Formel ZZAaBbCc. Setzen wir weiter voraus, dass A eine Verbreiterung des schwarzen Flügel-

saumes hervorruft, die sich ganz besonders an den Flügelrippen kund gibt, so dass die Zickzack-Begrenzung entsteht, dass wiederum *B* auch eine Verstärkung der Melaninstoffbildung verursacht, die jedoch in einer gleichmässig geschehenden Verbreiterung der schwarzen Saumbinde resultiert, und dass schliesslich *C* die Wirkung von *B* im allgemeinen verstärkt und ganz speziell zur Verdunkelung der Flügelfransen beiträgt, so wird es ohne weiteres klar, dass die Zwischenformen von sehr verschiedener genotypischer Konstitution sein können, und dass demzufolge die Kreuzungsergebnisse auch verschieden ausfallen müssen. Eine Verbindung $ZzAABbcc \times ZzAAbbCc$ muss ein anderes Zuchtergebnis ergeben als beispielsweise eine Kreuzung $ZzaaBBcC \times ZzAAbbCc$. Die anfangs etwas verwirrenden Spaltungen unter 14 und 15 brauchen also unsere Hypothese nicht hinfällig zu machen.

Die hier angeführten Erbformeln und Kreuzungsbeispiele treten durchaus nicht mit dem Anspruch einer Arbeitshypothese auf. Ich habe zwar meine Aufmerksamkeit seit einigen Jahren auf die soeben erwähnten phänotypischen Unterschiede gerichtet gehabt und bin bemüht gewesen mit Hilfe von Kreuzungsversuchen diese auf genotypische Verschiedenheiten zurückzuführen. Die bis jetzt erzielten Resultate sind nicht gerade ermunternd gewesen, und ich fange an daran zu zweifeln, dass es je gelingen wird die Analyse durchzuführen. Alle vollständig durchgeführten Analysen von gleichsinnigen Faktoren sind bekanntlich bei Pflanzen mit Selbstbefruchtung ausgeführt worden. Die an Tieren in dieser Richtung gemachten Versuche sind meistens schon im Anfang gescheitert, und es ist nicht einmal möglich gewesen die Anzahl der Faktoren, geschweige denn feinere Unterschiede in ihrer Wirkungsweise festzustellen. Hoffnungsvoll in dieser Beziehung bin ich, wie gesagt, auch nicht. Die gewonnenen Resultate sind aber schon an und für sich von der Bedeutung, dass sie auch in ihrer jetzigen mangelhaften Form verdienen konnten in einer vorläufigen Mitteilung zur Öffentlichkeit gebracht zu werden.

Obleich man keine Mittel hat, eine durch Selbstbefruchtung erzielte F_2 -Generation zu erhalten, so gibt es dennoch eine Möglichkeit die genotypische Konstitution der verschiedenen Phänotypen zu prüfen. Dieselbe ist uns in der Neigung der Schmetterlingsmännchen, die Kopula mit mehreren Weibchen nacheinander einzugehen, gegeben. Diese Methode habe ich in einigen besonders schwierigen Fällen benutzt.

Unter den drei untersuchten Formen sind zweifelsohne die *lubr*-Biotypen einander am ähnlichsten. Zwar scheinen mir die Beweise

dafür, dass auch hier die polymeren Faktoren eine wichtige Rolle spielen, genügend, wenn es aber gilt den Genotypus nach dem Phänotypus zu beurteilen, so steht man in den nicht extremen Fällen unschlüssig. Kreuzt man phänotypisch verschiedene *lubr*-Weibchen mit demselben *int*-Männchen, so ist einem hierin ein Mittel in die Hand gegeben den

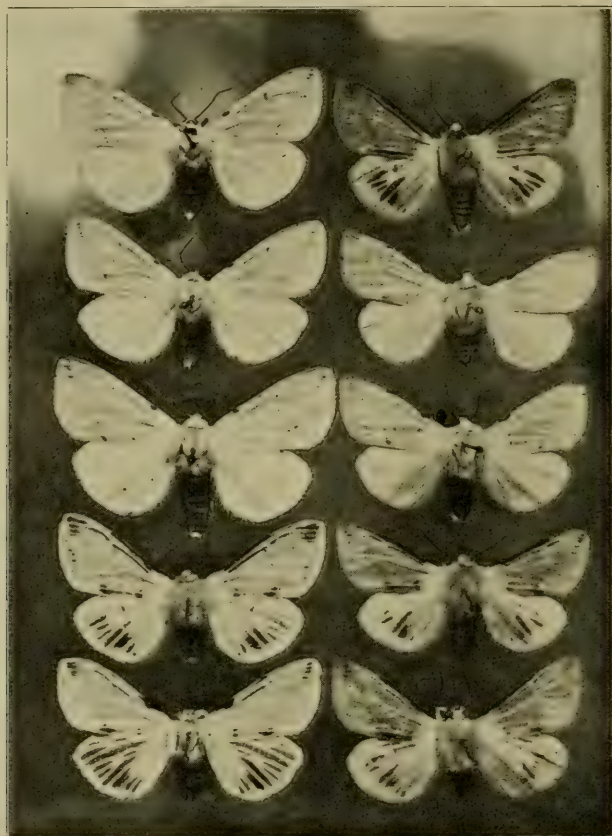


Fig. 6. Kreuzung eines hellen *lubr*-♀s mit einem hellen *int*-♂. Oben das Elternpaar. Von der Nachkommenschaft sind 2 *lubr*- und 2 *int*-Paare abgebildet. Vgl. Fig. 7.

Genotypus der beiden *lubr*-♀♀ im Vergleich mit einander kennen zu lernen. Da das Männchen in beiden Kreuzungen dasselbe ist, so müssen Unterschiede in den Kreuzungsergebnissen — unter der Voraussetzung, dass die Nachkommenschaft eine genügend individuenreiche ist — auf genotypische Unterschiede der Weibchen zurückgeführt werden.

Einen solchen Versuch zeigen uns sehr schön die Figuren 6 und 7. Es handelt sich hier um zwei *lubr*-Weibchen — das eine ziemlich hell, das andere ziemlich dunkel — die mit demselben sehr hellen *int*-Männchen gekreuzt worden sind. Die ganz verschiedene Nachkommenschaft der beiden Verbindungen desselben Männchens beweisen



Fig. 7. Kreuzung eines dunkleren *lubr*-♀s mit dem in der Fig. 6 abgebildeten *int*-♂. Oben das Elternpaar. Von der Nachkommenschaft sind 2 *lubr*- und 2 *int*-Paare abgebildet. Vgl. Fig. 6.

deutlich und klar, dass die beiden *lubr*-♀♀ genotypisch verschieden sind und dass die modifizierenden Faktoren auch bei *lubr*-Biotypen wirksam sind und von *lubr*-Faltern auf *int*-Individuen übertragen werden können.

Ähnliche Versuche kann man natürlich auch mit verschiedenen

zat- und int-Biotypen unternehmen, und ich habe es auch getan. Ich werde sie hier nicht beschreiben, sondern nur erwähnen, dass sie alle die Hypothese von den polymeren Faktoren sehr schön illustrieren.

Die Resultate meiner Kreuzungsanalyse sind also kurz zusammengefasst folgende:

Die grosse Mannigfaltigkeit von Biotypen innerhalb der Formengruppe Spilosoma lubricipeda-intermedia-zatima ist verursacht:

1:o. *Durch einen Faktor Z, der die Entwicklung von schwarzem Pigment in hohem Grade befördert, in homozygotischem Zustande sehr viel kräftiger als in heterozygotischem.*

2:o. *Durch eine Anzahl polymerer Faktoren, die auf den Faktor Z, resp. z, modifizierend einwirken, und zwar so, dass Individuen von der Formel Zz besonders stark, solche von der Formel ZZ etwas weniger stark und solche von der Formel zz verhältnismässig schwach beeinflusst werden. Es ist bis jetzt nicht möglich gewesen die Anzahl dieser Faktoren festzustellen. Als homomer können sie nicht bezeichnet werden, denn sie sind in ihrer Wirkung offenbar etwas verschieden. Gemeinsam für alle ist, dass sie die Verbreitung des schwarzen Pigments sozusagen kontrollieren.*

Meine Versuche haben sich nicht nur zu der soeben behandelten Formengruppe eingeschränkt. Wie schon erwähnt wurde, ist eine naheverwandte Art *Spilosoma menthastri* Esp. auch Gegenstand meiner Untersuchungen gewesen. Diese Art ist weiss mit einer Anzahl kleiner, schwarzer Flecke auf den Flügeln. Die Flecke können sehr zahlreich und in Querreihen geordnet sein; sie können jedoch auch vollständig fehlen. Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle Zwischenstufen vor, und unter diesen sind die intermediären Typen die häufigsten.

Meine Kreuzungen zwischen verschiedenen Biotypen dieser Art sind vorläufig nicht gross an der Zahl. Die Art gedeiht nicht ebenso gut wie *lubricipeda*, — wenigstens habe ich während verschiedener Jahre mit meinen Zuchten keine guten Resultate gehabt, und mehrere Kulturen sind vollständig zu Grunde gegangen. Soviel habe ich dennoch aus den Zuchten schliessen können, dass die Anzahl der schwarzen Flecke nicht in erster Linie von äusseren Einflüssen verursacht wird, sondern genotypisch bedingt ist. Zuchtwahlversuche sind auch hier wirksam. Ich besitze Falter, die fast einfarbig weiss sind mit ganz geringen Spuren einiger weniger Pünktchen. Auf Grund meiner Erfahrungen bei den Kreuzungen von den *lubr*-Biotypen scheint es

mir nicht zu kühn anzunehmen, dass auch bei *menthastri* die Zahl der schwarzen Flecke durch die Wirkung von polymeren Faktoren geregelt wird. Vererbungsanalytische Versuche sind im Gange und werden hoffentlich Klarheit bringen.

Eine dritte Art, mit der ich in der letzten Zeit experimentiert habe, ist *Cerura furcula* Cl. Die Versuche beziehen sich sowohl auf die Grundfarbe, die in allen Schattierungen von weiss zu grauschwarz vorkommt, als auf die Form der Mittelbinde, die meistens ein gleich breites Band bildet, in seltenen Fällen jedoch schmal und unterbrochen ist, ja sogar nur aus einem kleinen dreieckigen Fleck am Vorderrande bestehen kann, wie bei der nahestehenden, in Asien und Nord-Afrika vorkommenden Art *C. interrupta* Chr. Hier sind die Versuche noch in ihrem ersten Anfange, aber auch in diesem Falle sprechen die bisherigen Erfahrungen für das Vorkommen von polymeren Faktoren.

Schliesslich möchte ich noch einige Versuche erwähnen, die so weit in der Zeit zurück liegen, dass sie vor meiner Bekanntschaft mit der mendelschen Regel gemacht wurden. Da ich die Protokolle und zum Teil auch die Schmetterlinge selbst aufbewahrt habe, sind die Resultate jedoch noch gut verwertbar.

Der erste Versuch gilt der Art *Leucodonta bicoloria* Schiff. und ihren Aberrationen *albida* B. und *unicolora* (Men.) Motsch. (Fig. 8). Die Grundfarbe der Flügel aller drei Formen ist schneeweiss. Die Hauptform hat eine aus grösseren, schwarzen Flecken bestehende innere Querlinie und eine äussere solche, die nur durch winzige schwarze Pünktchen angedeutet ist. Nach aussen ist die innere Querlinie von gelben Flecken eingefasst, die ganz besonders gut am Hinterrande des Flügels entwickelt sind. Der oberste Falter der Figur 8 stellt einen Typus dar, der als *bicoloria* bezeichnet werden muss, jedoch bei weitem nicht so viel schwarze und gelbe Zeichnungselemente besitzt wie die in Mitteleuropa fliegenden Tiere. Bei *albida* ist die Zeichnung bis auf unbedeutende Spuren verschwunden, und bei *unicolora* fehlt sie — wie der Namen an die Hand gibt — vollständig. *Unicolora* ist sogar als selbständige Art aufgefasst worden. Wie die Figur 8 zeigt, kommen alle Übergänge zwischen den drei Formen vor, und es wird in jedem einzelnen Fall nicht möglich sein zu entscheiden, zu welcher Form ein Individuum gezogen werden soll.

Während des Sommers 1903 hatte ich Gelegenheit 27 Exemplare

dieser Art am Ladoga-See zu fangen, wo sie häufig im Mai und Juni flog. Von diesen waren 24 Männchen und gehörten fast alle der Form *albida* an, während einzelne Stücke, wie die drei Weibchen, am nächsten als *unicolora* betrachtet werden mussten. Da ich ausser den gefangenen Exemplaren noch zahlreiche andere in der Natur beob-

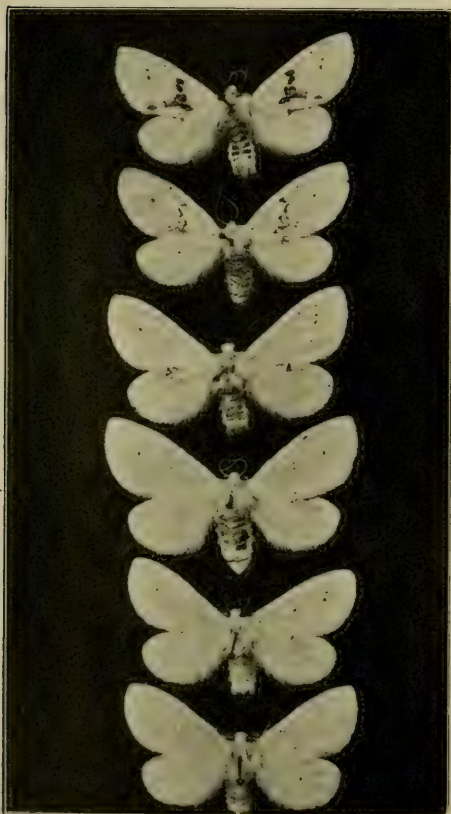


Fig. 8. Eine Serie *Leucodonta bicoloria-albida-unicolora*-Falter.

achtete, die alle den Formen *albida* oder *unicolora* angehörten, so glaube ich versichern zu können, dass die Hauptform zu dieser Zeit in der betreffenden Gegend überhaupt nicht vorkam. Die typische *bicoloria* scheint auch sonst in Finland eine grosse Seltenheit zu sein. Erst in letzter Zeit sind vereinzelte Exemplare gefunden worden, wogegen die beiden Aberrationen eine ziemlich grosse Verbreitung haben. Sie sind jedoch überall nur spärlich gefunden worden.

Zwei von den *unicolora*-♀♀ legten Eier ab, aus denen ich durch Zucht eine Anzahl Puppen erhielt. Unter dem Einfluss der damaligen, in der experimentellen Lepidopterologie herrschenden, lamarckistischen Forschungsrichtung, die bestrebt war die Verschiedenheiten in der Flügelzeichnung auf die Wirkung äusserer Faktoren, speziell Temperatureinflüsse,

zurückzuführen, hatte auch ich den Wunsch einen Beitrag zu dieser Forschung zu liefern. Temperaturexperimente mit Puppen waren damals höchste Mode, und da ich vermutete, dass die zeichnungslosen Formen von *bicoloria* ein Produkt des nordischen Klimas wären, schien es wünschenswert die Vermutung durch Versuche zu verifizieren. Die Resultate sind von mir 1905 veröffentlicht; ich möchte sie hier nicht wiederholen. Sie waren nämlich ganz und gar

negativ. Offenbar hatte die Temperatur keinen Anteil an der Entstehung der zeichnungslosen Formen, jedenfalls nicht während der Entwicklung der Flügelzeichnung in der Puppe. Die Resultate sind aber in anderer Hinsicht von Interesse. In allen Versuchen entwickelten sich alle drei Formen neben einander, und dazu noch alle Übergänge von *bicoloria* über *albida* bis *unicolora*. Fig. 8 zeigt uns einige dieser Typen. Die im Ganzen 32 Exemplare verteilen sich nach meinen im Jahre 1904 geführten Protokollen folgendermassen:

8 *unicolora*

4 *albida-unicolora*

6 *albida*

6 *albida-bicoloria*

8 *bicoloria*.

Die beiden *unicolora*-♀♀, die wohl mit allergrösster Wahrscheinlichkeit von *albida*-♂♂ befruchtet worden waren, ergaben also einige Falter, die der Hauptform nahe kamen. Wie diese Tatsache zu deuten ist, darauf komme ich bei der Erörterung der Aberrationen zurück.

Die zweite Art, mit der ich in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts arbeitete, war *Arctia caja* L. Diese Art gehört zu den formenreichsten unter den Lepidopteren. Da die Formen durch zahlreiche Übergänge mit einander verbunden sind, haben sie das Interesse der Systematiker nicht fesseln können. Dagegen sind sie nicht selten Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und ihre grosse »Variabilität« ist von deszendenztheoretischem Standpunkte behandelt worden. (SMOLIAN, 1913). Untersuchungen, bei denen vererbungstheoretische Gesichtspunkte die leitenden gewesen wären, sind mir nicht bekannt. Auch meine Versuche wurden seiner Zeit in der Absicht vorgenommen durch zielbewusste Selektion neue Rassen zu schaffen. Leider sind meine Protokolle unvollständig, sie geben dennoch einen genügenden Fingerzeig für die Deutung der Resultate. Die moderne Interpretation wurde natürlich erst möglich nach den Erfahrungen, die ich bei den nach einem ganz anderen Programm ausgeführten *Spilosoma*-Kreuzungen gemacht hatte.

Arctia caja ist, auch in Finland als eine sehr »variable« Art bekannt. Fig. 9 gibt oben zwei Männchen wieder, das eine sehr dunkel,

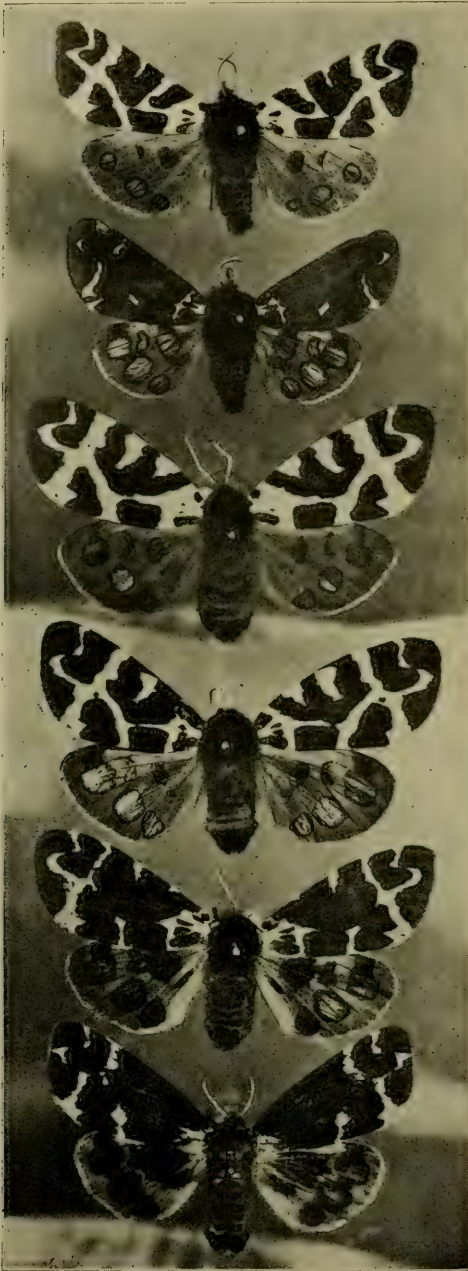


Fig. 9. *Arctia caja* L. Oben zwei Freiland-♂♂, das helle am Ladoga See, Jaakkima, das dunkle bei Uleåborg erbeutet. Die 4 ♀♀ stammen alle aus einer Zucht und zeigen, dass Geschwister sehr verschiedenen Biotypen angehören können. Vgl. den Text S. 246.

bei Uleåborg als Raupe gesammelt, das andere ganz hell, am Ladoga-See gefangen. Es scheint, als ob die in den nördlichen Teilen des Landes vorkommenden Tiere im allgemeinen dunkler wären als die in den südlichen Provinzen erbeuteten. In derselben Zucht können jedoch auch dunkle und helle Falter gemischt mit einander vorkommen. Die vier unteren Exemplare der Fig. 9 stammen aus derselben Zucht und zeigen, wie gross die Differenzen sein können. Das dunkelste Stück stammt zwar aus einem Kälte-Versuch, was, wie ich später zeigen werde, jedoch von geringer oder gar keiner Bedeutung gewesen ist. Dunkle Eltern geben in der Regel dunkle Nachkommenschaft, helle dagegen meistens helle. Aber, wie gesagt, die Tiere einer Zucht können auch einen sehr bunten Eindruck machen. Also wiederum ein Fingerzeig, dass wir es mit genotypisch verschiedenen Individuen zu tun haben, und dass die Verschiedenheit auf polymere Faktoren zurückzuführen ist. In anderem Zusammenhang werde ich noch auf die Temperaturexperimente zur Erklärung der grossen Veränderlichkeit dieser Art zurückkommen.

THEORETISCHE VERWERTUNG DER ERZIELTEN RESULTATE.

DIE ABERRATIONEN UND VARIETÄTEN IN GENETISCHER BELEUCHTUNG.

Der grosse Formenreichtum der Lepidopteren hat diese nicht nur für Sammler sondern auch für Deszendenztheoretiker begehrt gemacht. Es ist unendlich viel über die Phylogenie der Familien sowohl als der einzelnen Arten spekuliert worden. Auch die systematischen Grössen geringerer Valenz, die unter den Lepidopterologen als »Varietäten« und »Aberrationen« bekannten, von der sogenannten Hauptart abweichenden Formen, sind öfter Gegenstand recht eingehender Untersuchungen gewesen, bei denen die Frage von den Ursachen ihrer Entstehung nicht selten sehr stark in den Vordergrund trat. Meistens suchte man die Ursachen in äusseren Einflüssen, und in der Tat erwiesen sich die Schmetterlingspuppen in ihrem sensiblen Stadium als sehr empfindlich sowohl für mechanische, chemische als ganz besonders thermische Reize. Ich bezweifle durchaus nicht, dass viele in der Natur gefundene sowie beim Experiment erhaltene Formen nur als Modifikationen aufzufassen sind. Ich habe mehrmals selber Gelegenheit gehabt festzustellen, wie hochgradig modifizierbar viele Arten sind, aber ich bin auch davon überzeugt, dass ein nicht ganz geringer Teil der Formen, die als Temperaturaberrationen aufgefasst worden sind, ihre Entstehung nicht dem thermischen Reiz, sondern einer seltenen Kombination von Genen zu verdanken hat. Die Temperatur-Experimente sind zweifelsohne von grossem Interesse gewesen, ihre Bedeutung liegt jedoch nicht auf deszendenztheoretischem und auch nicht auf vererbungstheoretischem Gebiete, sondern ist als eine rein physiologische zu betrachten. Auf ihren viel umstrittenen Wert für die Frage von der »Vererbung erworbener Eigenschaften« komme ich künftighin zurück.

Aber nicht nur durch reizphysiologische Experimente hat man versucht das Rätsel von der Entstehung der aberrativen Formen zu lösen. Man ist daneben bemüht gewesen durch Kreuzungen zwischen Hauptart und Varietät oder Aberration Licht auf die verwickelten Verhältnisse zu werfen. Bei diesen Versuchen war es schon den Entomologen der alten Schule aufgefallen, dass eine Kreuzung zwischen einer Art und ihrer Varietät oder Aberration sehr verschiedenartige Resultate ergeben konnte. Einmal erwiesen sich die Eigenschaften als

antagonistisch, d. h. sie konnten nicht in einem Individuum vereint werden, sondern schlossen sich gegenseitig aus. In anderen Fällen entstanden Zwischenformen, in denen die eine oder die andere der Elternformen mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck kam. Infolgedessen sah man sich veranlasst zwei verschiedene Typen der Vererbung aufzustellen, einen *alternativen* und einen *intermediären*. Dieser wurde als der regelrechte Typus betrachtet, jener dagegen als eine ganz selten vorkommende Ausnahmeform. (Vgl. z. B. GROSS 1911).

Wie steht es nun mit diesen beiden Vererbungsmodi? Sind sie tatsächlich wesensungleich oder liegt nur ein scheinbarer Unterschied vor?

Dass eine intermediäre Vererbung tatsächlich vorkommt und bei den Lepidopteren nicht nur zu Kreuzungen zwischen linnéschen Arten eingeschränkt ist, habe ich (1913—1916) in mehreren Fällen nachweisen können. Die Ursachen liegen jedoch hier in tiefgehenden Störungen bei der Keimzellenentwicklung der Mischlinge, weshalb diese in der Regel entweder total oder partiell steril sind. Diese Fälle schliessen wir vorläufig aus unseren Betrachtungen aus und halten uns nur zu denjenigen, in welchen die normale Fortpflanzung nicht gestört ist. Hier gibt es nun tatsächlich auch Beispiele, die den Anschein haben, als ob es sich um eine konstant-intermediäre Vererbung handelte. LANG hat schon 1910 mit Hilfe der Annahme von polymeren Faktoren die Vorstellung einer konstant-intermediären Vererbung als einen Trugschluss erklärt. Seitdem sind zahlreiche Arbeiten erschienen, welche die LANGsche Auffassung als gut begründet festgeschlagen haben. Meine Versuche mit den *Spilosoma*-Rassen scheinen mir ganz besonders schön die Wirkung der polymeren Faktoren auf die Zeichnung der Lepidopteren zu demonstrieren und gleichzeitig die seltenen »Aberrationen« in eine neue genetische Beleuchtung zu stellen.

Die *Spilosoma*-Versuche lehrten uns, dass die extremsten Biotypen erst nach lange fortgesetzter Selektion erhalten wurden, und dass sie vermutlich entweder alle oder keine der polymeren Faktoren besitzen. In der freien Natur dürften sie kaum oder nur äusserst selten vorkommen, was jetzt, nachdem wir ihre genotypische Konstitution etwas näher kennen gelernt haben, wenig erstaunlich erscheint. Nach den Regeln für die Verteilung der polymeren Faktoren müssen diejenigen Biotypen, welche die meisten polymeren Faktoren in heterozygotischem Zustande besitzen, die überwiegende Mehrzahl bilden,

während die extremsten Plus- und Minusvarianten jede nur in einem einzigen Stück vorhanden sein werden.

Da von allen den zahlreichen Eiern, die ein Weibchen ablegt, durchschnittlich nur zwei das Imago-Stadium erreichen, während alle die übrigen im Kampfe um das Dasein zugrunde gehen, so ist es begreiflich, dass diese zwei Individuen in den allermeisten Fällen zu der grössten Klasse, d. h. den am meisten heterozygotischen Faltern, gehören werden. Wenn die extremen Formen, also die Aberrationen der Lepidopterologen, keinen grösseren Selektionswert besitzen, so werden sie nur in seltenen Fällen am Leben bleiben. Da nun, wie schon hervorgehoben wurde, die extremen Biotypen gerade umgekehrt sehr oft sogar weniger widerstandskräftig sind, so erklärt sich hierdurch ihre grosse Seltenheit.

Leider habe ich die *zatima* und *intermedia*-Formen niemals in der Natur beobachten können, ich bin jedoch überzeugt davon, dass z. B. die auf der Fig. 1 abgebildeten hellsten *zatima*-Biotypen, wenn sie überhaupt je gefunden worden sind, als Raritäten ersten Ranges zu betrachten sind. Die vereinzelt Exemplare von *lubricipeda*, die ich selber gefangen habe, gehören alle zu dem Mitteltypus der Fig. 2.

Die von mir an *Leucodonta bicoloria* gemachten Beobachtungen scheinen mir in bezug auf die Frage von dem Verhalten der Aberrationen zur Hauptform ein gewisses Interesse beanspruchen zu können. Alle in der Natur gefangenen und beobachteten Falter gehörten einem ziemlich hellen Zwischentypus an, und trotzdem traten unter ihren in der Gefangenschaft aufgezogenen Nachkommen nicht weniger als 8 Exemplare auf, die der dunklen Hauptform sehr nahe kamen. Unter der Voraussetzung, dass die Form *unicolora* durch den Verlust von ein paar polymeren Faktoren entstanden ist, und die Form *albida* in bezug auf diese Faktoren heterozygotisch ist, wäre das Resultat durchaus nicht überraschend. Denn in diesem Fall müsste eine Kreuzung *albida* \times *albida* alle möglichen Zwischenstufen von *bicoloria* bis *unicolora* ergeben. In unserem Fall handelte es sich vermutlich um eine Kreuzung *unicolora* \times *albida*, weshalb man in der Nachkommenschaft eine überwiegende Anzahl *albida* und einige *unicolora* erwartet hätte. Da nun ausserdem noch Biotypen, die der Hauptform *bicoloria* nahe kamen, auftraten, so müssen wir voraussetzen, dass *unicolora* noch Faktoren besitzt, die mit anderen zusammen schwarzes und gelbes Pigment hervorrufen können. Hier kann nur eine planmässig ausgeführte Vererbungsanalyse die exakte Antwort geben. Leider ist die Art so selten, dass man nicht darauf rechnen kann

Zuchtmaterial zu erhalten. Die von mir gemachten Beobachtungen scheinen mir jedoch schon ein gewisses Licht auf die Vererbungsverhältnisse zu werfen und so deutlich für das Vorkommen von polymeren Faktoren zu sprechen, dass ich sie nicht unerwähnt lassen wollte.

Ehe ich auf Grund meiner Studien der polymeren Faktoren und ihrer Bedeutung für die Zeichnung der Schmetterlingsflügel zu der Aufstellung einer Arbeitshypothese für die genetischen Beziehungen zwischen den systematischen Kategorien: Art, Varietät und Aberration schreite, sehe ich mich gezwungen diese systematischen Grössen, die wohl nur in der entomologischen Litteratur eingebürgert sind, vorzustellen.

Mit *Varietät* bezeichnet der Entomologe meistens eine Lokalrasse, eine geographische Rasse, welche die Hauptart in irgendeiner Gegend oder einem grösseren Gebiet ersetzt hat. Die Art und ihre Varietäten schliessen sich also in der Regel aus, können aber auch neben einander vorkommen.

Die *Aberration* ist dagegen eine sehr seltene, von der Art meistens erheblich abweichende Form, die nur dann und wann unter Individuen der Art gefunden wird.

Der Unterschied zwischen Varietät und Aberration ist durchaus nicht möglich für jeden einzelnen Fall aufrechtzuerhalten. Wie alle systematische Kategorien sind auch die in Rede stehenden ganz und gar künstlich. Deshalb ist es öfter nur Geschmacksache, ob man eine Form als Varietät oder Aberration bezeichnen will.

Es ist nun auffallend, dass eine Kreuzung zwischen einer Art und ihrer Varietät meistens einen intermediären Bastard ergibt, der scheinbar nicht spaltet, während eine Kreuzung zwischen einer Art und ihrer Aberration sehr verschieden ausfallen kann.

Wie STANDFUSS, BOWATER, HASEBROEK u. a. gezeigt haben, gibt es eine Anzahl Aberrationen, die mit der Stammart gekreuzt in der F_2 -Generation eine typische Spaltung 3 : 1 resp. 1 : 2 : 1 zeigen. In anderen Fällen hat es sich wiederum erwiesen, dass bei der Kreuzung der aberrative Charakter verschwindet und in der F_2 -Generation nur bei ganz vereinzelt Individuen zum Vorschein kommt, oft in einer bedeutend abgeschwächten Form.

Liegt hier nun tatsächlich eine dem Wesen nach verschiedene Form der Vererbung vor, wie z. B. STANDFUSS und GROSS gemeint haben, oder trägt der Schein nur? Bei der Beantwortung dieser Frage

kommen uns die bei den *Spilosoma*-Kreuzungen gemachten Erfahrungen zur Hilfe.

In den Fällen, wo die F_2 -Generation eine typische Spaltung aufweist, ist es ohne weiteres klar, dass es sich um die Veränderung eines einzigen Faktors handelt, analog mit der soeben beschriebenen Umwandlung von z bei *lubricipeda* in Z bei *zatima*.

Beim Verschwinden der Aberration in F_1 und ihrem Wiederauftauchen in F_2 oder F_3 , jedoch nur in ganz vereinzelt Individuen, ist es wohl wahrscheinlich, dass mehrere Faktoren verändert sind und demzufolge die abweichende Zeichnung hervorgerufen haben. Und von diesen Faktoren vermute ich, dass sie sehr oft polymer sind.

Bei der Formengruppe *lubricipeda-intermedia-zatima* waren ja beide Typen vertreten: der Z -Faktor spaltete im Verhältnis 1 : 2 : 1, wogegen die modifizierenden Faktoren die für die gleichsinnigen Gene charakteristische Verteilung zeigten. Je nachdem wie die Wirkung der polymeren Faktoren im Phänotypus zum Ausdruck kommt, wird das Auftreten der aberrativen Falter in F_2 verschieden ausfallen. Ist ihre Wirkung eine kumulative wie bei den *Spilosoma*-Biotypen, so erhält man eine grosse Anzahl Zwischenformen zwischen der Hauptform und den stets seltenen extremsten Aberrationen. Unter den intermediären Typen werden die aberrativeren Stücke die seltensten sein, und mit zunehmender Ähnlichkeit der Biotypen mit der Hauptform wird ihre Häufigkeit wachsen.

Ist dagegen die Wirkung der polymeren Faktoren nicht kumulativ, sondern verhält sich wie SHULL sie bei der Fruchtform von *Capsella* beschrieben hat, d. h. nur beim Fehlen sämtlicher polymerer Faktoren kommt ein phänotypisch sichtbarer Effekt zu stande, so dürfen wir nur äusserst selten das Auftreten einer aberrativen Form erwarten, intermediäre Formen dagegen niemals.

Ich glaube also auf Grund meiner Kreuzungsergebnisse und Beobachtungen in der freien Natur über ein genügend grosses Material und hinreichend umfassende Erfahrungen zu verfügen um die Arbeitshypothese auszusprechen, dass die nicht im Verhältnis 3 : 1 spaltenden Aberrationen bei den Schmetterlingen als Biotypen mit mehr oder weniger seltenen Kombinationen von polymeren Faktoren aufzufassen sind.

Für diese Annahme finde ich auch in der entomologischen Literatur eine gewisse Unterstützung. Leider sind die meisten Zuchtversuche auf solche Weise durchgeführt, dass sie kaum für genetische Betrachtungen verwertet werden können. Bei den Kreuzungen wa-

ren rein deszendenztheoretische Gesichtspunkte bestimmend. Dies ist z. B. der Fall bei den sonst sehr sorgfältig und planmässig ausgeführten Versuchen von SCHRÖDER an *Abraxas grossulariata*. Wenn SCHRÖDER aber sagt: »Durch diese Experimente — — — wird dargetan sein, dass ein biologischer Charakter im Verlaufe der Generationen nicht nur an Festigkeit gewinnt, sondern auch eine höhere Ausprägung erfahren kann«, so kann ich in diesem Zuchtergebnis nur eine durch fortgesetzte Selektion allmählich gesteigerte Homozygotie der polymeren Faktoren erblicken. Von einigen anderen Zuchten schreibt SCHRÖDER, dass sie eine »entschiedene Zunahme im Auftreten der betreffenden Aberrationen und gleichzeitig eine Steigerung der aberrativen Charaktere erkennen lassen«. Auch diese Feststellung harmonisiert vollständig mit meiner Hypothese.

In einer kleinen Abhandlung über die dunklen Formen von *Lymantria monacha* und ihr prozentuelles Verhältnis zur Hauptform macht AUEL erstens die Beobachtung, dass Übergänge zwischen den dunklen Typen und der Hauptart nicht selten sind, und eine Klassifizierung der Individuen demzufolge grosse Schwierigkeiten bietet. Und zweitens teilt er mit, dass *monacha* nicht nur melanistische Aberrationen aufweist, sondern auch »zum Albinismus neigt«. Es wäre von allergrösstem Interesse durch zielbewusste Kreuzungen festzustellen, ob die verschiedenen Abstufungen des Melanismus resp. Albinismus nicht auf das Vorhandensein oder Fehlen von polymeren Faktoren zurückgeführt werden können, und die Verhältnisse bei *monacha* demnach denjenigen bei *Sp. lubricipeda-zatima* parallel wären.

SCHRÖDER hat zwar Kreuzungen zwischen den verschiedenen Formen von *Lymantria monacha* gemacht und die Resultate ganz summarisch veröffentlicht. Ein eingehender Bericht ist meines Wissens bis jetzt nicht erschienen. Leider ist mit den gegebenen Zahlen nicht viel anzufangen. Die Versuche hatten einen rein deszendenztheoretischen Zweck, und trotzdem sie so spät, wie im Jahre 1908, veröffentlicht wurden, scheint der Verfasser keinen Gedanken gehabt zu haben sie irgendwie vererbungstheoretisch zu verwerten. In den entomologischen Kreisen war die moderne Genetik dazumal eben noch ein Terra incognita.

GERSCHLER, der den Melanismus bei den Lepidopteren auf Grund sowohl eigener experimenteller Untersuchungen als Litteraturstudien in einer besonderen Arbeit behandelt hat, kritisiert die Darlegungen von SCHRÖDER sehr streng — meines Erachtens viel zu streng. GERSCHLER hat zwar vollständig recht, wenn er SCHRÖDER als einen ty-

pischen Vertreter der alten Schule darstellt, und meint, dass mit phylogenetischen Spekulationen im alten Sinne nicht viel zu erreichen ist. Man würde aber erwarten, dass GERSCHLER nicht selber zu diesem von ihm so streng verurteilten Fehler verfallen würde. Nichtsdestoweniger fällt GERSCHLER mehrmals aus seiner Rolle als Genetiker, und man überrascht ihn, wenn er wie ein Phylogenetiker spekuliert, so z. B. wenn er von *Adalia 6-pustulata* sagt, dass sie »eine sehr alte, daher in sich fixierte Form« ist. Auch sonst ist es nicht leicht den Auseinandersetzungen des Verfassers zu folgen. Er benutzt die Termini in einer fremden Weise und ist in seinen Schlussfolgerungen mehr als kühn. Ohne Bedenken operiert er mit »reinen Linien« von Schmetterlingen. Kann er die Individuen einer Zucht in eine symmetrische Kurve einordnen, so genügt ihm dieses, um sie alle als zu einer »reinen Linie« gehörend zu betrachten. Erhält er dagegen eine zweigipfelige Kurve, so ist die Erklärung auch sehr einfach: es sind eben »zwei reine Linien« vorhanden. Nachdem GERSCHLER nun in dem *Abraxas*-Material von SCHRÖDER das Vorkommen »reiner Linien« festgestellt hat, geht er mit frohem Mut weiter und leugnet schlechtweg die von SCHRÖDER durch Selektion erzielten positiven Zuchtergebnisse, denn die Selektion muss ja in einer reinen Linie erfolglos sein. Auf solche Weise setzt GERSCHLER freudig seine Analyse der SCHRÖDERSchen Zuchten fort, die er zum Teil kühn als »Kreuzungen von reinen Linien« postuliert. Ganz abgesehen davon, dass reine Linien von Gross-Schmetterlingen leider ein für alle mal zu den frommen Wünschen der Genetiker zu rechnen sind, wirkt es geradezu komisch, wenn GERSCHLER, nachdem er soeben selbst bloss auf Grund einiger Autotypen und Zifferangaben in dem Material von SCHRÖDER »reine Linien« dekretiert hat, diesem Verfasser den Vorwurf macht, er habe in ganz unzulässiger Weise aus dem Phänotypus Schlüsse auf die genotypische Konstitution gezogen. Es möge mir verziehen sein, wenn ich unter solchen Bedingungen den Versuch nicht wagen werde, auf die Auseinandersetzungen von GERSCHLER näher einzugehen, da sie ausserdem auch in anderer Beziehung wenig klar sind.

Wie schon hervorgehoben wurde, scheint mir die grosse Variabilität sowohl von *Abraxas* als von *Lymantria* auf das verschiedenartige Vorkommen von polymeren Faktoren zurückgeführt werden zu können. Auch sonst habe ich in der reichhaltigen entomologischen Litteratur zahlreiche Angaben gefunden, die zu Gunsten meiner Hypothese gedeutet werden können. Ich will sie in dieser vorläufigen

Mitteilung nicht aufzählen, sondern spare sie für die ausführliche Darstellung meiner Erbanalyse von den verschiedenen Faktoren der *Spilosoma*-Formen.

Wir sind jetzt bei den Varietäten angelangt.

Sie bieten in mancher Beziehung weit grössere Schwierigkeiten als die soeben behandelten Aberrationen. Zweifelsohne sind sehr viele Varietäten nur *Modifikationen*. Wie hochgradige Veränderungen die Milieueinflüsse im Phänotypus hervorrufen können ohne die geringste Wirkung auf den Genotypus auszuüben, beweisen die saisondimorphen Formen, bei denen beispielsweise so verschiedene Phänotypen wie *Vanessa levana* und *prorsa* mit einander abwechseln. Auch aus rein genetischem Gesichtspunkte ist es von Interesse, dass diese beiden Phänotypen seinerzeit als selbständige Arten beschrieben worden sind. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass auch viele der sogenannten Lokal- und geographischen Rassen nur als Modifikationen aufzufassen sind. Selbstverständlich ist eine Voraussagung in jedem Fall unmöglich, das letzte Wort muss hier, wie immer, dem Experiment überlassen werden. Wie schwer verständlich die Reaktion des Organismus äusseren Einflüssen gegenüber ist, zeigt folgende von mir (1911) gemachte Beobachtung. Der Bastard zwischen *Pygaera curtula* und *P. pigra* tritt in zwei sehr verschiedenen Phänotypen auf, je nachdem die Puppe überwintert oder nicht. Die beiden Elternarten sind nicht saisondimorph, die Kombination ihrer Idioplasma-Arten hat also die Reaktionsfähigkeit der Temperatur gegenüber verändert.

Einen vollständigen Gegensatz zu den soeben besprochenen Varietäten bilden diejenigen, die *im Begriff sind* »neue Arten« zu werden, und demzufolge mit der Hauptart gekreuzt eine mehr oder weniger stark herabgesetzte Fruchtbarkeit zeigen. In diesem Fall ist das Idioplasma der beiden Formen schon so verschieden, dass eine Konjugation der Chromosomen in dem Bastard nicht mehr normal geschieht. Die phänotypische Ähnlichkeit oder Verschiedenheit ist hierbei durchaus nicht ausschlaggebend. Als Beispiele solcher Varietäten möchte ich die in Marokko vorkommende var. *Austauti* Staud. von *Smerinthus populi* L. und die chinesische var. *planus* Walker von *Smerinthus ocellata* L. erwähnen. Ich habe Gelegenheit gehabt die Bastarde dieser Varietäten mit ihren Arten zu untersuchen und dabei festzustellen, dass bei dem Mischling *Austauti* \times *populi* die 28 Chromosomen der beiden Elternformen bei der Spermatogenese in der Regel mit einander konjugieren, dass aber in einigen Spermatozyten 1—4 Chromosomenpaare die Konjugation nicht eingehen. Die afrikanische Form

Austanti hat sich also noch nicht sehr weit von der europäischen Hauptart entfernt. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei dem anderen Beispiel. Obgleich die var. *planus* der *ocellata* noch sehr ähnlich ist, haben sich die Idioplasma-Arten offenbar schon stark von einander differenziert. In der Spermatogenese des Bastards ist nämlich die Affinität der rassefremden Chromosomen so stark vermindert, dass normale Spermatozyten, in denen alle Chromosomen konjugiert hätten, nicht mehr vorkommen. Im Gegenteil gehen die meisten Chromosomen die Konjugation nicht ein, weshalb nur wenige normale Samenzellen gebildet werden, und der Bastard demzufolge eine bedeutend herabgesetzte Fruchtbarkeit zeigt. — Die Bastarde zwischen diesen Varietäten und ihrer Hauptart sind immer intermediär.

Ich bezweifle aber nicht, dass ausser diesen beiden Kategorien von Varietäten noch eine dritte vorkommt, die sich dadurch auszeichnet, dass sich eine Mehrzahl von Genen verändert hat, jedoch ohne dass die Affinität der Chromosomen sich vermindert hätte. Bei der Kreuzung einer solchen Varietät mit der Hauptart werden wohl in der Regel Zwischenformen gebildet, und Kreuzungen der F_1 mit den Eltern oder unter einander werden vermutlich ein sehr buntes Gemenge von verschiedenen Biotypen ergeben. Handelt es sich in erster Linie um polymere Faktoren, so werden ausserdem die meisten Biotypen einander ähnlich sein und dazu eine kontinuierliche Reihe bilden, die auf den Laien den Eindruck macht, als läge ein Fall von sogenannter intermediärer Vererbung vor. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass zwischen diesem Fall und der Kreuzung einer Aberration mit ihrer Art — so wie ich sie auffasse — kein prinzipieller, dem Wesen nach verschiedener Unterschied existiert. Dagegen muss ein Bastard, dessen maternelle und paternelle Chromosomen keine Affinität zu einander zeigen, als den Aberrationskreuzungsmischlingen wesensungleich betrachtet werden.

Ich bin mir natürlich dessen völlig bewusst, dass meine Auffassung von den Aberrationen zu dem zunächst ganz paradoxal erscheinenden Schluss führen muss, dass die Arten nur scheinbar konstant, *de facto* aber komplizierte Heterozygoten sind. Offen gestanden, prallte ich anfangs vor dieser Konsequenz zurück, aber je mehr ich mich in die Verhältnisse hereingedacht habe, um so weniger erstaunlich kommt mir dieser Schluss vor.

Die Variabilität ist ein sehr kompliziertes Phänomen. In älteren Zeiten hat man offenbar der Umgebung eine viel zu grosse Rolle bei der Umprägung der Arten zuerteilt. Fast jede abweichende Form

wurde als Produkt der Milieueinwirkung aufgefasst. Erst die Vererbungsforschung unserer Zeit hat den Blick für das Vorkommen zahlreicher Biotypen innerhalb »der Kreise der Arten« geschärft. Jede neue Untersuchung an irgendeiner wilden Art befestigt von neuem bei uns die Überzeugung, dass die Biotypen weit zahlreicher sind, als vorher angenommen wurde. Dass sich die Unterschiede zwischen den Biotypen sehr oft gerade auf polymere Faktoren beziehen werden, ist wohl an und für sich nichts befremdendes, aber in dem Fall wird die Folge die, *dass die Heterozygoten die häufigsten sind und wohl aus diesem Grunde als die Hauptart betrachtet werden, während umgekehrt die seltneren Genkombinationen als Varietäten, die seltensten als Aberrationen beschrieben worden sind.* Hier öffnet sich für unsere Forschungen ein sehr weites Feld, auf dem Systematiker mit offenem Blick für theoretische Fragen zusammen mit Deszendenztheoretikern der alten Schule und Vererbungsforschern viele interessante und für unsere biologische Auffassung bahnbrechende Resultate erreichen können.

ÜBER DIE VERMUTETE ERBLICHKEIT VON TEMPERATUR- ABERRATIONEN.

Meine Erfahrungen bei der Vererbungsanalyse der *Spilosoma*-Formen veranlassen mich die Fälle von einer vermuteten Vererbung eines durch extreme Temperaturen hervorgerufenen Merkmals etwas eingehender zu beleuchten.

In der biologischen Litteratur, in welcher eine lamarckistische Gesinnung mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck kommt, findet man noch heute unter den Beweisen für eine »Vererbung erworbener Eigenschaften« die bekannten Temperaturexperimente von STANDFUSS und FISCHER angeführt. So erwähnt O. HERTWIG sie in seinem vor wenigen Jahren erschienenen Werke »Das Werden der Organismen« und scheint nicht den geringsten Zweifel über die Beweiskraft dieser Versuche zu haben. Da nun die von FISCHER angestellten Temperatur-Experimente mit *Arctia caja* unter den Lamarckisten als besonders überzeugend angesehen werden, trotzdem FISCHER selbst sie durchaus nicht als ausschlaggebend betrachtet, und da der Zufall es so gefügt hat, dass gerade diese Art auch Gegenstand meines Interesses gewesen ist, so werde ich die Versuche FISCHERS vom Standpunkte der Vererbungsforschung unserer Zeit einer Kritik unterwerfen. Ich möchte aber ganz ausdrücklich betonen, dass die Unter-

suchungen FISCHERS schon im Jahre 1901 veröffentlicht wurden, also zu einer Zeit als sich die Genetik noch im Werden befand, weshalb die Kritik viel weniger den skeptischen Verfasser trifft, als die Biologen unserer Tage, die fortwährend die neuen Resultate der modernen Vererbungslehre ignorieren oder vielleicht eher nicht konzipieren.

Sein Material bezog FISCHER aus Deutschland. Die aus diesem erhaltenen 102 Puppen, die für die Versuche angewandt wurden, müssen also nach unseren jetzigen Erfahrungen a priori als eine sehr bunte Population von Biotypen verschiedener genotypischer Konstitution angesehen werden. Nach der damaligen Auffassung wurde es als einheitlich angesehen und folgende Kontrolle als genügend und eine sichere Garantie liefernd betrachtet. Das Puppenmaterial wurde in zwei Teile geteilt: ein Teil wurde während der ganzen Puppenruhe in gewöhnlicher Temperatur gehalten und ergab 49 Falter, die keine nennenswerte Veränderung der Färbung und Zeichnung zeigten. Die übrigen Puppen wurden einer intermittierenden Kälte von ca. $\pm 8^{\circ}$ C. wiederholt ausgesetzt. Aus diesen Puppen schlüpfen »Falter, von denen die meisten in verschiedenen Abstufungen — — — aberrativ verändert waren«. Die Veränderung bestand in einer mehr oder weniger starken Zunahme der dunklen Zeichnungselemente sowohl auf den Vorder- als auf den Hinterflügeln. Diese Veränderungen betrachtet FISCHER als von der tiefen Kälte erzeugt, ergo als eine von der Aussenwelt hervorgerufene, neugebildete Eigenschaft. Da nun weiter die Nachkommenschaft dieser aberrativ veränderten Tiere, trotzdem sie in normaler Temperatur gehalten wurde, neben einer Mehrzahl normaler Falter einige aberrative enthielt, von denen zwei Stück dem veränderten Vätertier sehr nahe kamen, so hatte »die Veränderung sich auf die Nachkommen übertragen.«

Gegen diese Schlussfolgerungen FISCHERS möchte ich nun folgendes anführen, wobei ich mich auf meine Zuchtresultate stütze und mich auch auf eigene Temperaturversuche sowie solche einiger Entomologen berufe.

Wie verhält es sich erstens mit der Reinheit des Materials? Da diejenigen Puppen, welche ihre Entwicklung in gewöhnlicher Temperatur durchmachten, keine nennenswerte Veränderungen aufwiesen, meint FISCHER hieraus schliessen zu können, dass er es mit einem einheitlichen Versuchsmaterial zu tun hatte. Zwar stimmt die wenig kategorische Stilisierung »keine nennenswerte Veränderung« den Leser ein wenig skeptisch, und er folgert hieraus, dass phänotypische Unterschiede dennoch vorhanden waren. Es muss aber als ein reiner

Zufall angesehen werden, dass eine für ihre »Variabilität« so bekannte Art wie *Arctia caja* unter 49 Individuen keine nennenswerten Verschiedenheiten aufzuweisen hat. Jeder, der die Art gezüchtet hat, weiss, dass in derselben Zucht kaum zwei Falter gleich sind und dass ausserdem sehr häufig recht aberrative Stücke vorkommen können. Sogar jeder interessierte Sammler hat die Beobachtung gemacht, dass unter den gefangenen Tieren sehr verschiedene Typen vorhanden sind. Zur Illustration dieser Tatsachen habe ich in der Fig. 9 oben zwei sehr verschiedene Männchen abgebildet, von denen das helle von mir an dem Ladoga-See gefangen wurde, das dunkle aus einer in gewöhnlicher Temperatur gehaltenen Puppe ausgeschlüpft ist, dessen Raupe in der Nähe von Uleåborg gefunden worden war. Die vier übrigen Falter gehören ein und derselben Zucht an und beweisen also, dass sogar Geschwister eine äusserst variable Zeichnung besitzen können. *Arctia caja* möchte ich also als eine der am wenigsten gut geeigneten Arten für Versuche zur Lösung der Frage von der »Vererbung erworbener Eigenschaften« stempeln.

Die erste Bedingung für die Zuverlässigkeit und Beweiskraft aller Versuche die Umwandlung einer phänotypischen Veränderung in eine genotypische experimentell und exakt nachzuweisen: ein isogenes Versuchsmaterial, war also nicht nur nicht erfüllt, sondern die Versuchstiere bildeten sogar eine ganz ungewöhnlich bunte Population.

Wie steht es nun zweitens mit dem angewandten Reiz, der bei den Versuchen zur Anwendung kam? Können die verdunkelten Zeichnungselemente tatsächlich auf die Wirkung des Kältereizes zurückgeführt werden? FISCHER und mit ihm fast alle Biologen, sogar die skeptischen, bezweifeln kaum einen Augenblick, dass dies der Fall ist. Dass die Frage jedoch nicht ohne weiteres bejahend zu beantworten ist, geht aus Untersuchungen anderer Forscher hervor. Ich erlaube mir hier eine von mir im Jahre 1905 gegebene Zusammenfassung der bei Temperaturexperimenten mit *Arctia caja* erzielten Hauptresultate zu wiederholen, da sie als objektiv und von meinen heutigen mendelistischen Arbeiten völlig unbeeinflusst gelten muss.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass Puppen von *Arctia caja* auf denselben Reiz unter ganz ähnlichen, äusseren Verhältnissen sehr verschieden reagieren. Während FISCHER (1901, S. 49) durch intermittierende Kälte von -8° C. nur stark verdunkelte Falter erzielte, ergaben die Kälteversuche von FRINGS (1903, S. 20; 1905, S. 179) gleichzeitig sowohl Falter mit verstärkter weisser Zeichnung als auch

solche mit vermehrten braunen Zeichnungselementen. Durch Wärmeexperimente erhielt FRINGS (1905, S. 155) auch Falter, welche gegensätzlich gefärbt und gezeichnet waren. Die Erfahrungen des letzten Experimentators kann ich trotz der kleinen Anzahl meiner Versuche und Versuchstiere bestätigen, denn durch das Wärmeexperiment wurden Falter von drei verschiedenen Typen entwickelt: erstens das auf Taf. I, Fig. 16 abgebildete Stück mit verwischter Vorderflügelzeichnung und reduzierten Hinterflügelflecken, zweitens ein Exemplar mit sehr viel weiss auf den Vorderflügeln und stark verkleinerten Flecken auf allen Flügeln und drittens ein paar Individuen mit *fast einfarbig braunen* Vorderflügeln und *verschmolzenen Flecken* auf den Hinterflügeln. Aber auch bei den Kälteversuchen waren die Veränderungen sehr launenhaft. Einige Stücke zeigten auch hier eine wenn auch unbedeutende Vermehrung der weissen Zeichnungselemente, während zwei Exemplare, Taf. I, Figg. 14, 15 stark verdunkelt waren. Wie die Abbildung zeigt, weisen aber auch diese Aberrationen, mit einander verglichen, grosse Verschiedenheiten auf, besonders in bezug auf die Zeichnung der Hinterflügel und des Abdomens.»

Die obigen Auseinandersetzungen gehen also darauf hinaus bei den Puppen eine verschiedene Reaktionsfähigkeit festzustellen. Wenn also die Veränderungen der Falter tatsächlich durch Temperaturreize verursacht sind — wovon ich allerdings durchaus nicht überzeugt bin — so müssen sie, genetisch ausgedrückt, auf eine verschiedene individuelle Reaktionsnorm zurückgeführt werden. Sind dagegen die verschiedenen Phänotypen unabhängig von den Milieueinflüssen entstanden, so müssen sie gleichfalls genotypisch bedingt sein. Wie die Verhältnisse auch liegen mögen, so kommen wir davon nicht ab, dass genotypische Unterschiede vorhanden waren. Diese genotypische Verschiedenheiten scheinen mir am ehesten unter den polymeren Faktoren zu suchen zu sein. Wenn also in den Versuchen von FISCHER die dunklen Falter auch dunkle Nachkommen hatten, so liegt darin nichts überraschendes, denn sie gehörten einem dunklen Biotypus an, und vererbten ihre »Verdunkelungs-Faktoren« auf ihre Nachkommen. *Die Resultate der FISCHERSchen Versuche sind vermutlich nichts anderes als ein positiver Erfolg eines einfachen Selektionsversuchs, in dem polymere Intensitätsfaktoren ausgewählt wurden.*

Es sind bekanntlich schon früher von anderen Gesichtspunkten aus schwerwiegende Einwände gegen die Beweiskraft der Experimente FISCHERS gemacht worden. Trotzdem werden die betreffenden Versuche immer wieder von den Lamarekisten ins Feld geführt. Ich

hege auch nicht die geringste Hoffnung sie aus der Litteratur entfernen zu können. Wie bekannt ist es immer weit leichter eine falsche Angabe einzuführen als sie später zu berichtigen.

SIND DIE GENE MODIFIZIERBAR?

Der Leser hat sicher schon einen gewissen Parallelismus zwischen den berühmten und viel umstrittenen CASTLESchen Selektionsversuchen mit Haubenratten und den meinigen mit den *Spilosoma*-Formen entdeckt. Wie bekannt gelang es CASTLE durch sukzessive Auswahl in sowohl positiver als negativer Richtung die Haubenzeichnung so zu verändern, dass sie sich fast über den ganzen Körper erstreckte oder umgekehrt sich nur auf einen kleinen Fleck auf dem Kopf beschränkte. Da sowohl die fast einfarbigen schwarzen und grauen als auch die fast weissen Haubenratten sowie alle zwischen ihnen liegenden Abstufungen bei Kreuzungen mit der gewöhnlichen wilden Form in F_1 rezessiv waren und in F_2 im Verhältnis 3 einfarbige zu 1 Haubenratte spalteten, wobei die ausgespaltete Haubenratte dazu noch meistens demselben Typus wie die beim Versuch benutzte Ausgangsform angehörte, so glaubte CASTLE hieraus den Schluss ziehen zu können, dass das Gen, welches das Haubenmerkmal hervorruft, sich infolge der Selektion verändert hätte. Diese Behauptung erschütterte den festen Grund des Mendelismus und öffnete die Pforten für die alte Auffassung von der Möglichkeit einen Erbfaktor zu verdünnen resp. zu verdichten. CASTLES Interpretationen seiner schönen Resultate haben deshalb wenig Beifall gefunden und sind ganz besonders von der MORGANSchen Schule sehr streng kritisiert worden. Die Anhänger dieser Schule haben sich bemüht die positiven Resultate der CASTLESchen Selektionsexperimente durch die Aufstellung der Hypothese von besonderen modifizierenden Faktoren, die die Wirkung des spezifischen Gens für das Haubenmerkmal beeinflussen, zu erklären. MULLER und MACDOWELL haben auch in überzeugender Weise gezeigt, dass die verhältnismässig sehr schnellen Erfolge der CASTLESchen Zuchtwahlversuche zwanglos auf die Wirkung solcher modifizierender Gene zurückgeführt werden können und hierdurch eine natürlichere und weit mehr befriedigende Erklärung erhalten als durch CASTLES eigene.

Auch in Europa hat man sich für die von CASTLE aufgeworfene Frage von der Inkonstanz der Gene lebhaft interessiert, und mehrere Forscher haben sogar ähnliche Selektionsversuche wie CASTLE ange-

stellt, wobei auch dasselbe Merkmal der Gegenstand der Untersuchung war. So haben das Ehepaar HAGEDOORN, BAUR und ZIEGLER gerade mit Hauben- und irischen Ratten gearbeitet, und PLATE hat die Scheckung der Mäuse untersucht. Gemeinsam für alle diese Untersuchungen ist, dass die Selektion sowohl in der Plus- als in der Minus-Richtung erfolgreich war und verhältnismässig schnell wirkte. Die genannten Verfasser sind jedoch alle darin einig, dass die infolge der Selektion hervorgerufene Verschiebung des Typus nicht als der sichtbare Ausdruck einer Veränderung eines Gens aufgefasst werden darf, sondern im Gegenteil nur eine Sortierung des sehr unreinen Genmaterials bedeutet. Durch die fortgesetzte Auswahl werden gewisse Intensitätsfaktoren entweder angehäuft, und es entsteht eine Plus-Variante, oder sie werden eliminiert, und das Resultat ist eine Minus-Variante.

In den soeben erörterten Fällen war es nicht möglich die modifizierenden oder Intensitätsfaktoren in den Phänotypen aller der zu kreuzenden Tiere zu erkennen. So konnte z. B. CASTLE bei der Kreuzung seiner verschiedenen Haubenrattentypen mit der einfarbigen Wildform oder der irischen Ratte nicht wissen, was diese für kryptomere, modifizierende Faktoren besaßen. In der Einführung solcher modifizierender Gene durch einen Biotypus, bei dem sie im Phänotypus nicht zum Vorschein kommen konnten, sind vermutlich die überraschenden Resultate einiger Kreuzungen zu erklären.

In dieser Beziehung sind meine Versuchstiere sehr viel vorteilhafter gewesen. Nach einiger Übung war es möglich nicht nur bei *intermedia*, sondern auch bei *zatima* und sogar *lubricipeda*, das Fehlen oder das Vorhandensein von modifizierenden Genen an dem Phänotypus zu erkennen. Man braucht hier nicht, sobald es einem der extremeren Biotypen gilt, zaghaft zu sein. Meine Versuche beweisen auch, dass es möglich ist die bewussten Faktoren von der einen Form auf die andere zu übertragen.

Es bereite mir seiner Zeit eine grosse Freude die obigen Tatsachen festgestellt zu haben, da ich der Meinung war einen ganz sicheren Beweis für das Vorkommen von modifizierenden Genen erbracht und dadurch den Streit zwischen CASTLE und der von den meisten Biologen unterstützten MORGANSchen Schule geschlichtet zu haben. Indessen ist die brennende Frage von der Veränderlichkeit der Gene als schon entschieden zu betrachten, nachdem CASTLE (1919 b), auf weiter ausgedehnte Selektionsversuche gestützt, seine Ansicht hat fallen lassen.

Die durch CASTLES Versuche aktuell gewordene Frage von der Inkonstanz der Gene dürfte also als erledigt angesehen werden, da ihr Urheber und eifrigster Verteidiger seine ursprüngliche Meinung aufgegeben hat. Wenn sie aber auch in dieser Form ihr Interesse verloren hat, so sehen wir sie hier und da in der Litteratur in etwas anderer Gestalt wieder auftauchen. Kein geringerer als BATESON hat den Gedanken aufgenommen. In seiner bekannten Address in Sydney, 1914, spricht er bei der Erörterung der Mulattenkreuzungen die Vermutung aus, dass die verschiedenen Abstufungen von schwarz bei den Nachkommen von Mulatten eher auf unreine Spaltung, »imperfect segregation«, als auf die Wirkung einer Mehrzahl von kumulativen Faktoren zurückzuführen wäre. Die Auffassung von BATESON lässt sich, so viel ich verstehe, sehr gut mit der von CASTLE ursprünglich gehuldigten vereinigen, denn CASTLE hat meines Wissens niemals geäußert, wie er sich die Veränderung der Gene vorgestellt hat. Auch nach der BATESONschen Ansicht, müsste ja wenigstens in gewissen Fällen eine fortgesetzte Auswahl eine Verschiebung des Genotypus verursachen.

In einer vor kurzem erschienenen Publikation hat GOLDSCHMIDT auch Ansichten vertreten, die sich im grossen Ganzen, obgleich mit gewissen Reservationen, zu einer Verteidigungsrede für CASTLES alte Auffassung ausformen. Die interessanten und sehr wichtigen Untersuchungen GOLDSCHMIDTS sowie seine Interpretationen stehen in vieler Hinsicht in naher Beziehung zu meinen *Spilosoma*-Kreuzungen. Es würde jedoch zu weit führen in dieser vorläufigen Mitteilung auf GOLDSCHMIDTS Ausführungen näher einzugehen. Ich begnüge mich deshalb nur mit der Versicherung, dass die oben gegebene »orthodoxe mendelistische Erklärung in unserem speziellen Fall sich als die beste und völlig befriedigende bewährt hat.

In diesem Zusammenhang verdient eine Frage noch berührt zu werden.

In allen bis jetzt gemachten Selektionsversuchen ist nach einer gewissen Zahl von Generationen ein Stadium erreicht, nach welchem eine fortgesetzte Auswahl vollständig erfolglos ist. Diese Erfahrung haben nicht nur die Züchter von Ratten und Mäusen, sondern auch die mit *Drosophila* arbeitenden Genetiker gemacht. Dass eine Grenze für die Selektionswirkung verhältnismässig bald erreicht wird, hängt

natürlich damit zusammen, dass sobald vollständige Homozygotie erzielt ist, keine Spaltungen und danach erfolgende Neukombinationen mehr möglich sind. Aus diesem Grunde ist eine Umkehr nach erlangter Homozygotie auch nicht mehr möglich.

Ganz dieselben Verhältnisse habe ich bei meinem Versuchsmaterial konstatieren können. Es gelang mir nicht eine bis auf die Flügelader einfarbig schwarze *zatima*-Form zu erzielen. Eine solche Form ist unter dem Namen *deschangei* Depuiset aus Helgoland bekannt. Offenbar besitzt diese »Aberration« ein besonderes Gen, das der von uns benutzten Formengruppe fehlt, und ist also nicht bloss das Resultat einer Anhäufung polymerer Gene. Leider ist es mir nicht möglich gewesen Zuchtmaterial von *deschangei* zu erhalten. Es wäre von grossem Interesse gewesen zu erfahren, wie die in meinem Material vorkommenden polymeren Faktoren auf den Phänotypus von *deschangei* gewirkt hätten.

Eine in mehreren Generationen fortgesetzte umgekehrte Selektion habe ich bis heute nicht ausführen können, aber in meinen dunkelsten *zatima*-Zuchten ist, wie gesagt, die Variationsbreite eine sehr geringe, und ich habe Veranlassung anzunehmen, dass diese »Variabilität« nur das phänotypisch sichtbare Resultat verschiedener Milieueinflüsse ist und nicht von genotypischer Verschiedenheit hervorgerufen wird. Hierauf deutet das ganz gleichartige Resultat bei Kreuzungen verschiedener solcher in mehreren Generationen gezüchteter, dunkler *zatima*-Individuen. Eine Selektion dürfte also aussichtslos sein.

EVOLUTIONISTISCHE UND GENETISCHE SCHLUSSBETRACHTUNGEN.

Wir stehen am Schluss unserer Ausführungen. Ehe ich schliesse, möchte ich noch einige Fragen von evolutionistischer und allgemein genetischer Natur streifen.

Es war schon in anderem Zusammenhange die Rede von der Entstehung der Formen *lubricipeda*, *intermedia* und *zatima*. Bei der Behandlung dieser Frage sehe ich ganz von dem kausalen Moment ab und beabsichtige nur die Reihenfolge zu diskutieren, in der wir vermuten können, dass die Formen entstanden sind.

Wie völlig irreleitend es wäre, bloss auf der Basis von vergleichenden Studien der Flügelzeichnung der verschiedenen Formen, ihren Stammbaum zu konstruieren — wie man es vor wenigen Jahren tat und zuweilen sogar noch heute tut — brauche ich kaum zu betonen. Auch mit unseren Formen könnte man eine sehr schöne, kontinuier-

liche Serie von Zeichnungstypen aufstellen. In dieser Reihe würden jedoch Homo- und Heterozygoten nicht nur in bezug auf den Z-Faktor sondern auch in bezug auf die polymeren Gene ganz bunt durcheinander stehen. Die phänotypische Reihe deckt eben nicht die genotypische, und deshalb kann sie auch kein wahres Bild von der Stammesgeschichte der betreffenden Formen geben.

Für uns würde es ganz bescheiden gelten:

erstens zu entscheiden, ob der Z-Faktor früher als die polymeren Gene entstanden ist, oder ob die Entwicklungsrichtung die entgegengesetzte gewesen ist,

zweitens, wie wir uns das Auftreten des Z-Faktors vorzustellen haben.

Solange wir die einzelnen polymeren Faktoren und ihre spezielle Wirkung nicht kennen, ist es selbstverständlich ganz zwecklos über ihre Entstehungsweise zu spekulieren.

Für die endgültige Beantwortung dieser Fragen ist natürlich eine Untersuchung der Formen in ihrem Fluggebiet unerlässlich. Vor allem wären historische Notizen über ihr erstes Auftreten in höchstem Grade wünschenswert. Aber auch ohne diese Kenntnisse können wir einen gewissen Einblick in die uns interessierenden Fragen erhalten.

Was zunächst die erste Frage betrifft, so haben natürlich auch *lubricipeda*-Individuen aus anderen Gebieten als den von *zatima* und *intermedia* bewohnten für uns Interesse, da man ja nach der soeben durchgeführten Analyse eine gewisse Möglichkeit hat zu entscheiden, ob polymere Faktoren bei den *lubricipeda*-Faltern vorhanden sind oder nicht. Leider ist das mir zur Verfügung stehende Material ein sehr geringes.

Alle in Finland gefangenen Exemplare von *lubricipeda* gehören zu den mittleren Typen. Die Grösse der schwarzen Flecke schwankt nur innerhalb enger Grenzen. Es liegen also gute Gründe vor die hiesigen Falter in bezug auf die polymeren Faktoren als heterozygotisch zu betrachten. Und hieraus können wir weiter den Schluss ziehen, dass in Gebieten, wo der Z-Faktor noch nicht konstatiert worden ist, die polymeren Faktoren dennoch vorkommen. Wie schon betont wurde, verrät *lubricipeda* im Phänotypus am wenigsten deutlich das Vorkommen von den polymeren Faktoren. Erst durch das Auftreten des Z-Faktors wurde uns Gelegenheit geboten die polymeren Gene zu studieren, da diese erst zusammen mit dem Z-Faktor einen deutlichen phänotypischen Ausdruck erhalten. Aber nach

Durchführung dieser Analyse sind die Schwierigkeiten beseitigt, und wir können die erste Frage daraufhin beantworten, dass die polymeren Faktoren mit allergrösster Wahrscheinlichkeit schon, vordem der Z-Faktor zur Entwicklung kam, vorhanden waren.

Wir kommen sodann zu der zweiten Frage: in welcher Weise ist der Z-Faktor entstanden? Die Angaben über das allererste Auftreten der Formen *zatima* und *intermedia* sind sehr spärlich. *Zatima* dürfte im Jahre 1782 von CRAMER entdeckt worden sein. Von ihm stammt die erste Beschreibung dieser Aberration. Aus dem Jahre 1812 finden wir in den »Transactions« der entomologischen Gesellschaft in London eine Notiz über unsere Form, und MILLIÈRE erwähnt sie in einer Arbeit, die in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erschien. Neuere Angaben interessieren uns nicht.

Von *intermedia* sind dagegen keine älteren Beschreibungen als solche aus den neunziger Jahren bekannt, und gerade aus dieser Zeit stammen zahlreiche Mitteilungen über diese Form.

Nach den mir zugänglichen historischen Quellen müsste man also die homozygotische *zatima* als die ältere, die heterozygotische *intermedia* dagegen als die jüngere Form auffassen. Diese selbstverständlich ganz hypothetische Annahme ist deshalb von Interesse, dass man eine Anzahl melanistischer Aberrationen von Lepidopteren kennt, die sicher zuerst in heterozygotischem Zustande aufgetreten sind. Ich erinnere nur an die beiden Formen *fere-nigra* Th. Mg. (*lugens* Stand.) und *melaina* Gross von *Agria tau* L., die schwarze ab. *double-dayaria* Mill. von *Amphidasis betularia* L. und die vor kurzem bei Hamburg entdeckte ab. *albingensis* von *Cymatophora* or F. Es ist sogar die Vermutung ausgesprochen worden, dass die melanistischen Faltertypen immer heterozygotisch wären, eine Annahme, die natürlich a priori falsch sein muss, denn wenn einmal die Heterozygoten im Kampfe um das Dasein neben der Hauptform erhaltungsfähig sind, so ist es nur eine Zeitfrage, wann Homozygoten von der melanistischen Form entstehen.

Zum Schluss noch einige allgemeine Betrachtungen über die Bedeutung der polymeren Faktoren.

Wenn man eine Serie Falter, wie die in den Figuren 1 und 3 abgebildeten, betrachtet, so ist man überrascht davon, wie wenig der Phänotypus bei der Beurteilung der genotypischen Konstitution uns Gewähr leistet. Ob der Z-Faktor in homo- oder heterozygotischem Zustande vorhanden ist, kann nicht durch blosse Beurteilung des Phänotypus entschieden werden, und die allerhellsten Heterozygoten

können sogar dem rezessiven Typus täuschend ähnlich sein. Die polymeren Faktoren sind hier im Stande die Wirkung des Z-Faktors vollständig zu paralysieren. Sie besitzen in diesem Fall buchstäblich das Vermögen Weiss in Schwarz zu verwandeln. Man vergleiche die beiden extremsten ZZ-Weibchen der Fig. 1. Wie grosse Schwierigkeiten eine solche Komplikation bei einer Erbanalyse macht, brauche ich nicht zu betonen. Nur in besonders günstigen Fällen, wie in dem jetzt vorliegenden, wird es überhaupt möglich sein einen Einblick in das Verhalten der Erbfaktoren zu erhalten. Hätte es sich um ein Säugetier gehandelt, das höchstens zehn Jungen in einem Wurf wirft, so wäre die Faktorenanalyse schon sehr nahe an der Grenze des Unmöglichen gewesen.

Ich habe dieses Verhältnis ganz besonders betonen wollen, weil gegen eine Erbanalyse in mendelistischem Sinne so oft von Biologen und speziell von Medizinern angeführt wird, dass eine Eigenschaft in sehr verschiedenen Abstufungen auftreten kann und sich bei der Nachkommenschaft sehr oft in einer ganz anderen Gestalt als bei den Eltern zeigt. Man schliesst hieraus, dass die Lehre von den Erbfaktoren falsch ist oder meint, dass diese, wenn sie überhaupt existieren, jedenfalls nicht die konstanten Grössen sind, mit denen die mendelsche Schule rechnet, sondern verstärkt resp. verdünnt werden können, wie man früher annahm. Das oft sehr verschiedenartige Krankheitsbild einer »vererbten« Anomalie und das zeitlich verschiedene Auftreten dieser bei Eltern und Kindern haben bei vielen Ärzten gewisse Bedenken gegen die Konstitutionslehre im Sinne Mendels erweckt. Man will die Bedeutung der Erbanlagen verringern, der Umgebung dagegen eine um so grössere Rolle zuerteilen.

Diese Schlussfolgerungen sind jedoch unbegründet. Die Faktorenanalyse ist eben noch nicht durchgeführt. Wie ich schon in der Einleitung hervorhob, habe ich mich während meiner eigenen Versuche von der ausserordentlich grossen Bedeutung der polymeren Faktoren überzeugen können. Nur die grosse Schwierigkeit, welche die Analyse dieser Faktoren bietet, dürfte wohl Ursache sein, dass sie noch verhältnismässig wenig untersucht sind. Leider werden die Schwierigkeiten in sehr vielen Fällen kaum zu überwinden sein, und dies gilt besonders der Analyse beim Menschen. Aber deshalb sind wir nicht berechtigt die Bedeutung der ererbten Anlagen zu unterschätzen. Ganz abgesehen von dem wichtigen Einfluss der Umgebung, die ja die phänotypisch manifestierte Wirkung eines Gens stark verändern kann, dürfte der Fall nicht selten sein, dass ein bestimmter Faktor

von einer Reihe anderer mehr oder weniger kräftig beeinflusst wird. Stellen wir uns beispielsweise vor, dass sich ein Krankheitsfaktor wie der Z-Faktor unserer Falter verhält, d. h. dass er unter der Kontrolle einer Anzahl polymerer Gene steht, so muss das Krankheitsbild bei der Abwesenheit und dem Vorhandensein dieser Gene ein ganz anderes sein. Und dennoch ist das Krankheits-Gen in beiden Fällen unverändert geblieben und wird auch unverändert vererbt. Die Kritik ist also als voreilig zu bezeichnen und kann die mendelistische Forschung nicht in Misskredit bringen.

FIGURENERKLÄRUNG.

Die photographischen Aufnahmen sind vom Verfasser ausgeführt; sie geben die Falter in etwa natürlicher Grösse wieder. Die in den Figuren 4, 6, 7 abgebildeten Falter sind die Original Exemplare, nicht aus meinem Material ausgesuchte ähnliche Stücke. Aus diesem Grunde sind einige etwas abgeflogen, was auf der Photographie leider sehr stark zum Vorschein kommt. Da auch exakte Vererbungsforscher darin nichts inexaktes sehen den Versuchstieren ähnliche Individuen als diese abzubilden, habe ich mein Verfahren in diesem Punkte mitteilen wollen. Die ästhetische Wirkung wird zwar oft gestört, aber wir treiben ja nicht Ästhetik sondern Vererbungsforschung und streben zur Exaktheit.

ZITIERTE LITTERATUR.

1. AUEL, H. 1908. Die Variabilität der Flügelfarbe bei *Psilura monacha* L. in Potsdam 1907. Zeitschr. wiss. Insektenbiol. Bd. 4.
2. BATESON, W. 1897. On Progress in the Study of Variation. Science Progress, New Series, vol. I, No. 5, 15 p.
3. — 1913. Problems of Genetics. New Haven: Yale University Press. 258 p.
4. — 1914. Presidents Address, Part II. Sydney. British Association for the Advancement of Science.
5. BOWATER, W. 1914. Heredity of Melanism in Lepidoptera. Journal of Genetics, vol. 3, p. 299—315, 1 Pl.
6. CASTLE, W. E. 1912. The Inconstancy of Unit-Characters. American Naturalist, vol. 46, p. 352—362.
7. — 1917. The Role of Selection in Evolution. Journal of the Washington Academy of Sciences, vol. 7, p. 369—387.
8. — 1919 a. Piebald Rats and the Theory of Genes. National Academy of Sciences, vol. 5, p. 126—130.
9. — 1919 b. Piebald Rats and Selection, a Correction. American Naturalist, vol. 53, p. 370—376.

10. CASTLE, W. E., and PHILLIPS, J. C. 1914. Piebald Rats and Selection. Carnegie Inst. Wash., Publ. No. 241, 54 p. 3 Pl.
11. FEDERLEY, H. 1905. Lepidopterologische Temperatur-Experimente mit besonderer Berücksichtigung der Flügelschuppen. Festschrift für Palmén, N:o 16, 119 p. 3 Taf.
12. — 1911. Vererbungsstudien an der Lepidopterengattung *Pygaera*. Archiv Rassen- und Gesellschafts-Biol. Bd. 8, p. 281—338, Taf. 1—2.
13. — 1913. Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta*, *cutula* und *pigra* sowie einiger ihrer Bastarde. Zeitschr. ind. Abst. Vererb.-lehre. Bd. 9, p. 1—110, Taf. 1—4.
14. — 1914. Ein Beitrag zur Kenntnis der Spermatogenese bei Mischlingen zwischen Eltern verschiedener systematischer Verwandtschaft. Öfversigt af Finska Vet. Soc. Förhandl. Bd. 56 A, N:o 13, 28 p.
15. — 1915—1916. Chromosomenstudien an Mischlingen. I—III. Ibid. Bd. 57 A N:o 26, N:o 30, Bd. 58 A, N:o 12.
16. FISCHER, E. 1901. Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Allg. Zeitschr. für Entomol. Bd. 6.
17. GERSCHLER, M. W. 1915. Melanismus bei Lepidopteren als Mutation und individuelle Variation. Zeitschr. ind. Abst. Vererb.-lehre. Bd. 13, p. 58—87. Taf. 2—3.
18. GOLDSCHMIDT, RICHARD. 1920. Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Votr. und Aufs. über Entwicklungsmechanik der Organismen, Heft XXIV, 163 p.
19. GROSS, J. 1911. Ueber Vererbung und Artbildung. Biol. Centralbl., Bd. 31, p. 161—214.
20. HAGEDOORN, AREND L. and A. C. 1914. Studies on variation and selection. Zeitschr. ind. Abst. Vererb.-lehre, Bd. 11, p. 145—183.
21. HASEBROEK, K. 1911. Ueber *Cymatophora* or *F. ab. albingensis* Warn. Extrait du I:er Congrès intern. d'Entomologie. Bruxelles 1910, p. 79—89. 1911.
22. LANG, ARNOLD. 1910. Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge der Kaninchen nach CASTLE und das Problem der intermediären Vererbung und Bildung konstanter Bastardrassen. Z. ind. Abst. Vererb.-lehre. Bd. 4, p. 1—23.
23. — 1911. Fortgesetzte Vererbungsstudien. Ibid. Bd. 5, p. 97—138.
24. MACDOWELL, E. C. 1914. Multiple Factors in Mendelian Inheritance. The Journal of Exp. Zool., vol. 16, p. 177—194.
25. — 1916. Piebald Rats and Multiple Factors. Amer. Nat., 50, p. 719—742.
26. — 1917. Bristle Inheritance in *Drosophila*. Journ. Exp. Zool., vol. 23.
27. MULLER, HERMANN J. 1914. The Bearing of the Selection Experiments of CASTLE and PHILLIPS on the Variability of Genes. Amer. Nat., vol. 48, p. 567—576.
28. PLATE, L. 1918. Vererbungsstudien an Mäusen. Archiv für Entw.-Mechanik, Bd. 44, p. 291—336, Taf. 8.
29. SCHRÖDER, CHR. 1903. Die Zeichnungs-Variabilität von *Abraxa grossulariata* L., gleichzeitig ein Beitrag zur Deszendenz-Theorie. Allg. Zeitschr. für Entomol. Bd. 8.
30. — 1908. Literatur-, experimentelle- und kritische Studien über den Nigrismus

- und Melanismus insbesondere der Lepidopteren. Zeitschr. wiss. Insektenbiol. Bd. 4.
31. SMOLIAN, KURT. 1913. Über die Variabilität des braunen Bärenspinners (*Arctia caja* L.). Jenaische Zeitschr. Naturwiss. Bd. 30, p. 411—600. Taf. 18—23.
32. STANDFUSS, M. 1896. Handbuch der paläarktischen Gross-Schmetterlinge für Forscher und Sammler. Jena.
33. — 1898. Experimentelle zoologische Studien mit Lepidopteren. Zürich.
34. ZIEGLER, H. E. 1919. Zuchtwahlversuche an Ratten. Festschrift zur Feier des 100-jährigen Bestehens der Kgl. Württ. Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim, p. 385—399.
35. — 1908. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Natur und Staat, 10. Band. Jena. 480 p. 8 Taf.

DIE HAUPTERGEBNISSE VON EINIGEN GENETISCHEN VERSUCHEN MIT VERSCHIEDENEN FORMEN VON TROPÆOLUM, CLARKIA UND IMPATIENS

VON HANS RASMUSON

HILLESÖG, LANDSKRONA

(Vorläufige Mitteilung)

TEILWEISE seit 1912 führe ich genetische Versuche mit Spezies von *Tropæolum*, *Clarkia* und *Impatiens* aus. Da jetzt mehrere Resultate vorliegen, ich aber in der nächsten Zeit wahrscheinlich keine Gelegenheit haben werde ausführliche Berichte zusammenzustellen, teile ich hier eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse mit. Die Versuche werden aber fortgesetzt und zwar sowohl über einige Punkte, die im folgenden als noch nicht klar bezeichnet werden als auch über einige Eigenschaften, die hier gar nicht erwähnt worden sind. Es ist meine Absicht später nach Beendigung auch dieser Versuche die Resultate in dieser Zeitschrift ausführlich mit allen Einzelheiten und genauer Beschreibung der Typen zu veröffentlichen. Ich gehe deswegen hier nur ausnahmsweise auf die gefundenen Zahlen und die Literatur ein.

TROPÆOLUM MAJUS.

BLATTFARBE.

In bezug auf die Blattfarbe habe ich vier verschiedene Typen zu Kreuzungen benutzt und zwar dunkelgrün, grün, gelbgrün und gescheckt (von grün, gelbgrün und weiss). Die folgenden Kreuzungen wurden ausgeführt:

- 1) grün \times dunkelgrün,
- 2) gelbgrün \times grün,
- 3) gelbgrün \times dunkelgrün,
- 4) gescheckt \times einfarbig dunkelgrün (F_1 aus grün \times dunkelgrün).

Es dominierte dunkelgrün über grün, grün über gelbgrün, dunkelgrün über gelbgrün und einfarbig über gescheckt. In F_2 trat bei allen

Kreuzungen Spaltung in die Elterntypen ein, bei der Kreuzung 3) gelbgrün \times dunkelgrün traten aber ausser dunkelgrünen und gelbgrünen auch grüne Individuen auf. Die gelbgrünen machten hier etwa ein Sechszehnteil von der ganzen Zahl aus, die Spaltung war also dihybrid. Die übrigen F_2 -Pflanzen dieser Kreuzung waren zuweilen schwer in dunkelgrüne und grüne zu klassifizieren, das Verhältnis schien aber eher dem theoretischen 9 dunkelgrüne : 6 grüne als 12 dunkelgrüne : 3 grüne zu entsprechen. Bei den übrigen Kreuzungen war das Verhältnis in F_2 etwa 3 : 1, obgleich die gelbgrünen Pflanzen in der Kreuzung 2) gelbgrün \times grün zu zahlreich waren, was aber bei den kleinen Zahlen nichts zu bedeuten braucht. Bei der Kreuzung 4) trat Spaltung schon in F_1 in dunkelgrüne und grüne Pflanzen ein wie zu erwarten war, da die einfarbige P -Pflanze heterozygotisch dunkelgrün war. Während der gescheckten P -Pflanze Dunkelgrün fehlte, trat diese Farbe bei den meisten gescheckten F_2 -Pflanzen einer dunkelgrünen F_1 -Pflanze auf. In der Nachkommenschaft einer grünen F_1 -Pflanze kam dunkelgrüne Farbe bei keiner Pflanze vor.

Zur Erklärung der Versuchsergebnisse werden die folgenden Gene angenommen:

ein Gen, das einfarbige Blätter verursacht, und

zwei Gene, die zusammen dunkelgrüne Farbe hervorbringen; allein bringt aber jedes Gen wahrscheinlich grüne Farbe, obgleich vielleicht von verschiedener Nuance, hervor.

Es müsste dann aber möglich sein durch Kreuzung von zwei grünen Pflanzen, die je eins der beiden Gene für grüne Farbe besitzen, dunkelgrüne Pflanzen zu bekommen. Theoretisch müssten beide Sorten von grünen Pflanzen in der F_2 -Generation der Kreuzung 3) vorhanden sein. Einige Kreuzungen zwischen grünen F_2 -Pflanzen dieser Kreuzung wurden ausgeführt, sie gaben aber nur grüne und gelbgrüne Individuen. Die Zahlen waren aber hier so klein, dass das negative Resultat von wenig Bedeutung ist. Dagegen ist in einer andern Kreuzung von zwei höchst wahrscheinlich grünen Pflanzen eine dunkelgrüne F_1 -Pflanze erhalten worden, und ich halte deswegen die gegebene Erklärung für die wahrscheinlichste.

Erst als ich das Manuskript fertig geschrieben hatte, bekam ich die Arbeit von CORRENS in den Sitzungsber. d. Preuss. Akad. d. Wiss. 1920, VI, VII zu sehen, worin er über Versuche mit buntblättrigen Pflanzen, darunter auch mit *Tropaeolum majus*, berichtet. Von seinen Resultaten kann ich hier nur erwähnen, dass er wie ich gefunden hat, dass gelbgrün rezessiv zu grün und gescheckt rezessiv zu einfarbig ist.

BLÜTENFARBE.

Früher habe ich kurz über die Resultate in bezug auf die Vererbung einiger Blütenfarben von *Tropaeolum majus* (in Botaniska Notiser 1918) berichtet. Damals habe ich konstatiert, dass dunkelgelb über hellgelb dominiert, und dass die Spaltung in F_2 monohybrid ist. Dies habe ich jetzt bei grösserem Material bestätigen können. Ausserdem habe ich damals über einige Spaltungen in bezug auf rote Farbe berichtet und dabei gezeigt, dass rot über gelb dominiert, dass die Farbe oft verschieden wird, je nachdem rot mit dunkelgelb oder mit hellgelb kombiniert ist und dass wahrscheinlich Heterozygoten und Homozygoten verschieden sein können. Diese Versuche habe ich fortgesetzt, die Resultate werden aber durch die grosse Modifizierbarkeit der roten Formen oft undeutlich. Es gibt aber sicher mehrere genotypisch verschiedenen rote Rassen, und man bekommt deswegen bei Kreuzungen äusserlich ähnlicher Formen oft ganz verschiedene Resultate. Es würde aber zu weit führen hier näher auf diese Verhältnisse einzugehen, da dies kaum möglich ist ohne die Einzelheiten mitzunehmen.

Interessant sind die Resultate einer Kreuzung zwischen einer gelben und einer lilafarbigem Pflanze. In F_1 bekam ich zwei Pflanzen, von denen die eine lila¹, die andere dagegen gelb mit einem lilafarbigem Fleck an der Basis der Kronenblätter war. Beide besaßen also das lilafarbige Pigment obgleich in verschiedener Ausdehnung. In F_2 nach beiden Pflanzen bekam ich 53 Pflanzen, die alle mehr oder weniger lila Pigment besaßen. In F_2 nach der einfarbigen F_1 -Pflanze waren sie alle einfarbig, in F_2 nach der gefleckten F_1 -Pflanze kamen aber wieder beide Typen vor und zwar etwa im Verhältnis 3 gefleckte : 1 einfarbige. In F_3 nach neun Pflanzen aus den beiden F_2 -Generationen bekam ich 80 Pflanzen, die auch alle das lila Pigment besaßen, entweder auf der ganzen Fläche oder als Fleck. *Es trat also weder in F_2 noch in F_3 eine sichtbare Spaltung in bezug auf das Vorhandensein des lilafarbenen Pigments ein.* Dies kann durch die Annahme polymerer Gene erklärt werden, es müssen aber dann wahrscheinlich wenigstens drei angenommen werden. Es gibt aber auch andere Erklärungsmöglichkeiten, die Untersuchungen hierüber werden fortgesetzt.

¹ Die Farbe wird hier überall »lila« genannt, obgleich sie bei dunkelgelben Pflanzen mehr braun, von einer eigentümlichen Nuance, war. Diese Kreuzung war auch dunkelgelb \times hellgelb, und in bezug auf dieses Eigenschaftspaar trat überall die zu erwartende Spaltung ein.

In der eben besprochenen Kreuzung dominierte die Fleckzeichnung über die Ganzfarbigkeit, und die Resultate sowohl in F_2 als auch in F_3 entsprachen völlig der Erwartung bei einer monohybriden Spaltung. Das Gen für Fleckzeichnung wurde sicher von der gelben Pflanze in die Kreuzung eingeführt, da die lila P -Pflanze ganzfarbig war. Die gelbe Pflanze besass auch den Fleck in der Form einer sog. Gespensterzeichnung, d. h. die Stelle, wo der Fleck vorkommt, war heller als die Umgebung und von dieser scharf abgegrenzt.

Bei gelben Pflanzen kann ein ähnlicher Fleck, aber rotes oder rot-braunes Pigment enthaltend, vorkommen. Solche Formen habe ich zu mehreren Kreuzungen benutzt und in F_1 wieder gefleckte Pflanzen erhalten. In F_2 wurden nebst scharf gefleckten und gelben zuweilen auch Formen mit einem kleinen undeutlichen Fleck und oft auch ganzrote Pflanzen ausgespaltet. Da der kleine Typus vom Fleck vererbbar ist, müssen hier wenigstens zwei Gene für Fleckzeichnung beteiligt gewesen sein. Wahrscheinlich waren ausserdem verschiedene Gene für rote Farbe vorhanden, wodurch die Resultate wegen der Modifizierbarkeit der Formen mit rotem Pigment unklarer geworden sind.

WUCHS.

In bezug auf den Wuchs kommen wenigstens zwei Typen von *T. majus* vor. Der eine besitzt einen langen kriechenden Stamm, der andere ist eine dichte *nana*-Form. In einer Kreuzung zwischen diesen beiden Typen waren die F_1 -Pflanzen vom kriechenden Typus, welcher also mehr oder weniger dominant ist. In F_2 trat eine monohybride Spaltung ein. Diese Spaltung soll nach HURST (Mendel-Festschrift 1911) auch von WEISS konstatiert worden sein.

CLARKIA ELEGANS.

BLÜTENFARBE.

Von dieser Pflanze habe ich fünf in der Blütenfarbe verschiedenen Typen zu Kreuzungen benutzt und zwar weiss, hellrot, lachsrot, lilarot und lila. Die folgenden Kreuzungen wurden ausgeführt:

- 1) weiss \times lilarot,
- 2) weiss \times lachsrot,
- 3) weiss \times lila,
- 4) lachsrot \times lilarot.

Es dominierte: hellrot, lachsrot, lilarot und lila über weiss; lila,

lilarot und lachsrot über hellrot und lilarot über lachsrot¹. In F_2 und zuweilen schon in F_1 traten Spaltungen ein, die durch die Annahme folgender Gene erklärt werden können:

A, das hellrote Farbe hervorbringt;

B, das lachsrote Farbe hervorbringt;

C, das mit A zusammen lilarote Farbe gibt, ob es allein eine sichtbare Wirkung hat, ist noch nicht festgestellt;

D, das mit A zusammen lila Farbe gibt, allein hat es keine sichtbare Wirkung.

Da es wenigstens zwei Gene gibt, A und B, die allein Farbe hervorbringen können, muss man, wenn beide in einer Pflanze heterozygotisch vorhanden sind, in der Nachkommenschaft dieser Pflanze eine Spaltung in 15 farbige : 1 weisse erhalten. Eine solche Spaltung habe ich in der Nachkommenschaft einer F_1 -Pflanze aus der Kreuzung 2) weiss \times lachsrot bekommen. In F_2 der Kreuzung 3) weiss \times lila war die Spaltung 9 lila : 3 hellrote : 4 weisse, was nach der obigen Erklärung theoretisch zu erwarten war.

CLARKIA PULCHELLA.

BLÜTENFÄRBE.

Vier Blütentypen von *Clarkia pulchella* habe ich zu Kreuzungen benutzt. Es waren weiss, rote lila, lila und lila mit weissem Rande. Die folgenden Kreuzungen wurden ausgeführt:

1) weiss \times lila,

2) rote lila \times lila,

3) lila mit weissem Rande \times einfarbig lila.

Es dominierte lila über weiss und über rote lila und einfarbig lila über lila mit weissem Rande. In allen Kreuzungen trat in F_2 Spaltung in die Elterntypen ein, und zwar etwa im Verhältnis 3 : 1. In der Kreuzung 1) weiss \times lila kamen wahrscheinlich auch rote lila F_2 -Pflanzen vor, da aber dieser Typus von dem lila Typus zuweilen schwer zu unterscheiden ist, wird die Klassifizierung zuweilen unsicher. Das Verhältnis zwischen farbigen und weissen war aber 3 : 1. In der Kreuzung 3) lila mit weissem Rande \times einfarbig lila war das einfarbige Individuum eine F_1 -Pflanze aus der Kreuzung 2) rote lila \times lila und hier trat schon in F_1 eine Spaltung in lila und rote lila ein. Sie

¹ BATESON erwähnt (Mendel's principles of heredity. 1909. S. 39), dass »magenta red« über »salmonpink« dominiert. Diese Farben entsprechen wahrscheinlich den von mir oben »lilarot« und »hellrot« genannten.

waren aber alle einfarbig, obgleich die jungen Blüten am Rande etwas heller waren, und in F_2 war die Spaltung in einfarbige und Formen mit weissem Blütenrande sowohl nach lila- als auch nach rote-lila-farbigen F_1 -Pflanzen etwa im Verhältnis 3 : 1. In der Nachkommenschaft einer rote-lila-farbigen F_1 -Pflanze waren alle einfarbige Pflanzen rote lila, während in der Nachkommenschaft einer lila-farbigen F_1 -Pflanze unter den einfarbigen sowohl lila als auch rote lila Individuen vorkamen. Bei den Individuen mit weissem Rande war es nicht möglich zu entscheiden, ob sie rote lila oder lila waren. Diese Resultate werden durch die Annahme folgender Gene erklärt:

ein Gen, A , das rote lila Farbe hervorbringt;

ein Gen, B , das mit A zusammen lila Farbe bewirkt, ob es allein eine sichtbare Wirkung hat, ist noch nicht festgestellt;

ein Gen, C , das Einfarbigkeit der Blüten verursacht.

IMPATIENS BALSAMINA.

BLÜTENFARBE.

Über die ersten Resultate meiner Kreuzungen verschiedener Formen von der Garten-Balsamine habe ich schon (Botaniska Notiser 1915) eine kurze Mitteilung veröffentlicht. Ich habe damals vier Blütenfarbentypen genetisch untersucht, nämlich *blaurot*, *blau*, *rot* und *rosa* und habe, allerdings bei sehr kleinen Zahlen, feststellen können, dass der blaue Typus durch ein Gen B , der rote durch ein Gen R und der blaurote durch das Zusammenwirken der beiden Gene B und R bewirkt wird. Die rosa Pflanzen besitzen die Konstitution *brrr*. Diese Resultate habe ich jetzt durch mehrere Kreuzungen und Selbstbestäubungen verschiedener Pflanzen bei viel grösserem Material bestätigen können.

Ausser den schon erwähnten Typen habe ich jetzt zwei neue zu Kreuzungen benutzt, nämlich *weiss* und *weissgefleckt*. *Weiss* ist rezessiv zu blaurot, blau und rot. In F_2 der Kreuzungen von weiss mit diesen Farbentypen werden meistens auch rosafarbige Pflanzen ausgespaltet. Die Resultate können alle durch die Annahme erklärt werden, dass die rosa Farbe von einem Gene A verursacht wird, das auch vorhanden sein muss, damit die Gene B und R eine sichtbare Wirkung erzielen können.

Der *weissgefleckte* Typus besitzt rundliche weisse Flecke auf blaurotem, blauem oder rotem Grunde. Diese Weissfleckigkeit hat sich in mehreren Versuchen als dominant erwiesen und kann als von einem

Gene F verursacht betrachtet worden. Die Pflanzen ohne diese Fleckigkeit sind also alle ff . Ob das Gen F von B und R ganz unabhängig vererbt wird, konnte wegen der bei der Balsamine immer verhältnismässig kleinen Zahlen noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

HÖHE DER PFLANZE.

In bezug auf die Höhe der Pflanze hatte ich in meinem Versuchsmaterial Pflanzen von zwei scharf verschiedenen Typen. Der eine war verhältnismässig hoch, etwa 50—60 cm, während der andere viel niedriger, etwa 20—30 cm, war. Zwei Kreuzungen zwischen diesen beiden Typen habe ich ausgeführt und bis jetzt bis in F_2 untersucht. Die F_1 -Pflanzen waren etwa derselben Höhe wie die grossen P -Pflanzen, in F_2 trat Spaltung ein und hier wurden sowohl die Elterntypen als auch Zwischenformen ausgespaltet. Die Pflanzen in den vier F_2 -Generationen des Jahres 1919 variierten zwischen folgenden Grenzen: 24—59, 27—51, 20—50, 28—53 cm. In jeder F_2 -Generation kamen also beide Elterntypen vor, und zwar waren sie in mehreren Individuen vorhanden. Da die Zahlen nur klein waren und in allen vier F_2 -Generationen zusammen nur 65 Pflanzen vorhanden waren, so war sicher keine grosse Zahl von Genen beteiligt. Dass Zwischenformen zwischen den Elterntypen vorkamen zeigt aber, dass mehr als ein Gen für Höhe vorhanden war.

Nach meinen jetzigen Versuchsergebnissen scheint die Höhe der Pflanze von der Blütenfarbe ganz unabhängig zu spalten.

Hillesbög, im Oktober 1920.

MULTIPLE ALLELOMORPHE UND KOMPLEXMUTATIONEN BEIM WEIZEN

(UNTERSUCHUNGEN ÜBER SPELTOIDMUTATIONEN BEIM WEIZEN II)

VON H. NILSSON-EHLE

INSTITUT FÜR VERERBUNGSFORSCHUNG, ÅKARP, SCHWEDEN

(With an English summary)

I. MULTIPLER ALLELOMORPHISMUS BEI DER BEHAARUNGSEIGENSCHAFT.

SCHON vor vielen Jahren habe ich beim Weizen einige Beispiele von »Dreiecken« (BAUR 1912, 1914) oder »multiplen Allelomorphen« gefunden, ohne jedoch über ihre richtige Deutung eine klare und sichere Auffassung gewinnen zu können. Die betreffenden Merkmale erbieten zum Teil grosse prinzipielle Ähnlichkeit mit sonst gefundenen, in multiple Allelomorphe eintretenden Eigenschaften, in dem es verschiedene Gradationen derselben Ausseneigenschaft sind, die die Allelomorphenreihe bilden. Die Gradationen sind von einander scharf getrennt.

Zuerst konstatierte ich ein Dreieck bei der Ährenbehaarung des Weizens. Nebst der gewöhnlichen mit blossen Auge erkenntlichen vollbehaarten Form gibt es eine sehr distinkte, *halbbehaarte* Form, ähnlich z. B. einer von denjenigen, die E. SAUNDERS (1920) neuerdings bei *Matthiola* als Glied eines multiplen Allelomorphs erkannt hat. Die halbbehaarte Form ist äusserlich der gewöhnlichen kahlen am ähnlichsten, und ohne Lupe würde eine Verwechslung mit derselben leicht stattfinden können. Der betreffende halbbehaarte Typus kommt im Variationskreis des Weizens offenbar ziemlich selten vor. KÖRNICKE in Handb. des Getreidebaues I erwähnt ihn unter den zahlreichen aufgezählten Weizenvarietäten nicht, weder bei *Triticum vulgare* noch bei den anderen Kulturweizenarten; var. *subvelutinum* mit schwächerer Behaarung als normal (S. 48) dürfte hierher nicht gehören, denn für unsere Form wäre der Name *subglabrum* eher bezeichnend. Auch die von HOWARD (1912) untersuchten Behaarungsformen, die sich ausserdem in vererbungstheoretischer Hinsicht anders verhalten, indem sie

unabhängig von einander mendeln, sind nach der Beschreibung kaum mit der hier in Frage kommenden Form identisch. Die erste halb-behaarte Form, die ich gesehen und zuerst zu Kreuzungsuntersuchungen verwendet habe, war eine von HJ. NILSSON in den neunziger Jahren aus Shiriffsweizen getrennte, in der jährlichen Svalöfer Sortenverzeichnis in Sveriges Utsädesförenings Tidskrift beschriebene, in mehreren Hinsichten sehr charakteristische Linie 0608 (Ähren begrannt und halb-behaart). Wie diese Form ursprünglich entstanden ist, lässt sich nicht sagen, da die Muttersorte schon bei der Einführung aus England gemischt war. Später habe ich aus dem Svalöfer Grenadierweizen eine halbbehaarte Form 0540 gezogen (mit unbegrannten Ähren; vielleicht aus spontaner Kreuzung mit 0608 entstanden). Dass aber der halb-behaarte Typus schon ein alter, lange vorkommender Typus gewesen ist, darüber kann kein Zweifel bestehen, denn ein jedenfalls sehr ähnlicher Behaarungstypus ist unter schweizerischen Landweizensorten bekannt. Dr. VOLKART, Oerlikon-Zürich, hat im Jahre 1911 die Freundlichkeit gehabt, mir einige solche Muster zur Verfügung zu stellen. Beim Anbau dieser Weizen bewährte sich auch hier der halbbehaarte Typus als konstantes Merkmal. Kreuzungsversuche mit diesen Weizen misslangen leider infolge zufälliger Umstände.

Bei der oben erwähnten Linie 0608 zeigen die Spelzen nur am oberen Teil eine sehr feine, kurze und dünne Behaarung, so dass sie beim ersten Blick glatt erscheinen. Keine mir bekannten konstanten Formen vermitteln einen Übergang von dieser konstant halbbehaarten Form weder zu den gewöhnlichen behaarten Formen noch zu den unbehaarten. Die Sorte ist zwar hinsichtlich der Behaarung gewissermassen intermediär, aber jedoch sowohl von anderen behaarten Sorten als von den unbehaarten ganz diskontinuierlich getrennt. Es könnte deshalb angenommen werden, dass die Behaarung dieser Form wie in HOWARDS (1912) Fällen von einem vom gewöhnlichen Behaarungsfaktor (A) verschiedenen Erbfaktor (B) herrühre. In diesem Falle sollte man, wenn die beiden Faktoren unabhängig spalten, erwarten, dass sie bei Kreuzungen die kahle Form (ab) in F_2 in geringer Menge ergäben.

Das ist jedoch nicht der Fall gewesen. Bei der Kreuzung 0608 (halbbehaart) \times Schwed. Sammetweizen (vollbehaart) entstanden in F_2 keine unbehaarten Individuen. In F_1 dominierte die stärkere Behaarung des Schwed. Sammetweizens.

F_2 ergab die Spaltung 3 behaart : 1 halbbehaart. Freilich waren die behaarten Individuen nur zum Teil ebenso stark behaart wie der

Schwed. Sammetweizen (die meisten zeigten entschieden schwächere Behaarung), aber sie bildeten jedoch eine Gruppe für sich, welche von den übrigen halbbeharten, mit kaum sichtbarer Behaarung, leicht unterschieden werden konnte.

Von den 77 Individuen der F_2 waren:

42 behaart, unbegrannt (oder mit schwacher Andeutung von Grannen),

18 behaart, begrannt,

14 halbbehart, unbegrannt (oder mit schwacher Andeutung von Grannen),

3 halbbehart, begrannt.

Also behaart:halbbehart = $60:17 = 3,5:1$. Die Sorte 0608 scheint somit von dem Schwed. Sammetweizen jedenfalls nur durch einen Faktor abzuweichen. Man könnte sich dabei denken, dass beide Sorten den Halbbehhaarungsfaktor besitzen, d. h. Schwed. Sammetweizen wäre = AB , 0608 = aB , in welchem Falle die Spaltung ja die oben genannte monohybride 3 behaart : 1 halbbehart werden müsste. Dann sollte aber der Schwed. Sammetweizen (AB) bei Kreuzung mit unbehaarten (ab) natürlich halbbeharte Formen (aB) in F_2 geben, und noch mehr, die unbehaarten sollten dann nicht $\frac{1}{4}$ sondern nur $\frac{1}{16}$ der ganzen Individuenzahl betragen. Bei allen Kreuzungen vom Schwed. Sammetweizen mit unbehaarten Sorten ist aber (vgl. TSCHERMAK 1901) das Verhältnis stets 3 behaart : 1 unbehaart gewesen, was genügend zeigt, dass bei dem vollbeharten Schwed. Sammetweizen entweder nur ein einziger Behaarungsfaktor oder zwei, bzw. mehrere in irgend einer Weise gekoppelte Faktoren vorhanden sind.

Die jetzt beschriebene F_2 lehrte auch, dass die Begrannungseigenschaft unabhängig von der Behaarung spaltet.

Schliesslich wäre die Annahme denkbar, dass zwei Behaarungsfaktoren in der Weise zusammenwirken, dass behaart = AB , halbbehart = Ab und unbehaart = aB wäre. Dann müssten aber halbbehart \times unbehaart behaart ergeben, was nicht der Fall ist. Diese letzte Kreuzung ergibt in F_1 halbbehart und in F_2 erfolgt wieder die einfache Spaltung 3 halbbehart : 1 unbehaart. Auch F_3 verhält sich in derselben einfachen Weise. Aus den erhaltenen Zahlen sei hier nur als Beispiel angeführt, dass Kreuzung 0608 (halbbehart) \times 0204 (kahl) in F_2 die Spaltung 64 halbbehart : 23 kahl ergab.

In entsprechender Weise verhielt sich auch die halbbeharte Linie 0540 bei Kreuzung mit unbehaarten Linien.

Es scheint demnach ein typisches Dreieck oder tripler Allelomorphismus hier vorzuliegen.

II. MULTIPLER ALLELOMORPHISMUS BEI DER BEGRANNUNGSEIGENSCHAFT.

Ganz ähnlich ist der Fall bei der Begrannungseigenschaft des Weizens. Neben den gewöhnlichen unbegrannnten (oder ganz kurz



Fig. 1. Halbbegrannnte (b) und begrannnte (c) Mutation aus Extra-Squarehead II (a).

begrannnten; Fig. 1 a) und vollbegrannnten (Fig. 1 c) Typen kommt ein ganz distinkter, halbbegrannnter, ebenfalls ganz konstanter Typus (Fig. 1 b) vor. Dieser Typus wird von KÖRNICKE in Handbuch des Getreidebaues I zwar für *Triticum dicoccum* und *polonicum*, aber merkwürdigerweise nicht für *Tr. vulgare*, angegeben. Er entsteht jedoch nicht gerade selten (obwohl natürlich nur in ganz vereinzelt Exemplaren) als Mutation in Vermehrungen von unbegrannnten Weizenlinien. Auch

der vollbegrannnte Typus entsteht in gleicher Weise als Mutation in unbegrannnten Linien. So habe ich halbbegrannnte und vollbegrannnte Mutationen u. a. aus Extra-Squarehead II, Panzerweizen und Sommerperlweizen in Kultur gehabt. Im importierten Englischen Squarehead waren halbbegrannnte Formen vorhanden und wurden schon früher von HJ. NILSSON getrennt und unter den Nummern 0204 und 0205 in der jährlichen Svalöfer Sortenverzeichnis in Sveriges Utsädesförenings Tidskrift als konstante Formen beschrieben.

Die von HOWARD (1912, 1915) untersuchten, von zwei verschiedenen Erbfaktoren bedingten Begrannungstypen entsprechen nicht dem hier erörterten halbbegrannnten. Die beiden homozygoten Typen HOWARDS haben kürzere oder längere Grannenspitzen, sind aber von meiner Form durch schwächere Grannen deutlich verschieden. Nach den Abbildungen HOWARDS (1915) ist meine halbbegrannnte Form im äusseren Aussehen am nächsten den Heterozygoten zwischen kurzbegrannnt und vollbegrannnt ähnlich, unterscheidet sich aber natürlich durch ihre vollkommene Konstanz.

Wenn die Grannen unbeschädigt sind, ist die halbbegrannnte Zwischenform stets leicht sowohl von der vollbegrannnten als von der grannenlosen zu trennen.

Die drei konstanten Formen unbegrannnt, halbbegrannnt und vollbegrannnt, von denen unbegrannnt über halbbegrannnt und begrannnt, halbbegrannnt über begrannnt dominiert (wenigstens annähernd), geben nun in jeder Verbindung mit einander die einfache Spaltung 3:1, weshalb ein typischer Dreieckfall auch hier vorliegt. Die unten näher zu beschreibenden Untersuchungen über Speltoidmutationen haben, wie in Kap. VI ausgeführt wird, die Aufmerksamkeit speziell auf die Verbindung unbegrannnt \times begrannnt und ihre Untersuchung in möglichst grossem Masstabe gelenkt. Anfangs glaubte ich eher, dass die Kreuzung zwischen den beiden Mutationen halbbegrannnt und begrannnt (die Mutationen aus derselben Mutterlinie getrennt) die eventuell vorliegende Koppelung aufklären könnte. Diese Hoffnung wurde aber nicht erfüllt. Da die Verbindung unbegrannnt \times begrannnt erst jetzt in erwünschtem sehr grossem Masstabe untersucht wird, werde ich eine Übersicht sämtlicher erhaltener Zahlen in besonderem Zusammenhang später geben.

In bezug auf die Theorie der multiplen Allelomorphe verweise ich besonders auf die Auseinandersetzungen MORGANS u. a. (1915, 1916). Wenn man die Möglichkeit erwägt, die Dreiecke als Fall sehr starker

oder absoluter Koppelung gewöhnlicher mendelnder Erbfaktoren zu erklären, kommen zunächst drei hypothetische Schemata in Betracht.

Schema I.

AB = grannenlos,	bezw. vollbehaart
Ab = halbbegrannt,	» halbbehaart
aB = begrannt,	» kahl

In Fällen, wo die beiden rezessiven Merkmale durch selbständige Mutation aus dem normalen Typus entstehen wie in bezug auf Begrannung, ist diese Annahme zweifellos am nächsten liegend. Wenn man mit BAUR (1918) annimmt, dass absolute Koppelung vorliegt, können aus der Verbindung $Ab \times aB$ nur die Gameten Ab und aB entstehen, wodurch die Spaltung nach Kreuzung der beiden Mutationen mit einander ebenso einfach verlaufen muss wie nach Kreuzung der Normalform (AB) mit jeder der Mutationen. Die Schwierigkeit dieser Erklärungsweise ist aber, dass der Heterozygot $AaBb$ aus Kreuzung Ab (halbbegrannt) \times aB (begrannt), wo beide Erbfaktoren wieder vereinigt auftreten, nicht das dominierende grannenlose Merkmal zur Schau bringt. F_1 aus Kreuzung halbbegrannt \times begrannt ist wie oben gesagt stets halbbegrannt, und da die Dominanz, wie so oft, nicht immer vollständig ist, wird die F_1 eher stärker begrannt als die konstant halbbegrannte Mutterform als umgekehrt. Eine Andeutung, dass die Erbfaktoren der beiden Mutationen in irgend einer Weise zusammenwirken, um Grannenlosigkeit oder annähernde Grannenlosigkeit zu stande zu bringen, gibt es gar nicht. Das Verhältnis ist dem Fall BAURS bei *Antirrhinum* offenbar ganz analog, und BAUR nimmt deshalb auch an, dass infolge der Koppelung der Erbfaktoren eine Dominanzstörung in irgend einer Weise stattfindet (1918).

Schema II.

AB = grannenlos,	bezw. vollbehaart
Ab = halbbegrannt,	» halbbehaart
aB = ?	» ?
ab = begrannt,	» kahl

Auch diese Erklärungsweise wird von MORGAN (1915) diskutiert. Unter Annahme vollständiger Koppelung zwischen den beiden Faktoren A und B stimmt das Schema mit den Tatsachen gut überein, erfordert aber, wenn die begrannte Mutation (ab) direkt aus der grannenlosen Normalform (AB) entsteht, dass durch dieselbe Mutation zwei mendelnde Erbfaktoren gleichzeitig betroffen werden, eine Annahme,

die ohne weitere Belege kaum irgend welchen Vorzug vor der in Schema I aufgestellten bietet.

Schema III.

Ab	= grannenlos,	bezw.	vollbehaart
aB	= halbbegrannt,	»	halbbahaart
ab	= begrannt,	»	kahl
AB	= ?	»	?

Auch dies Schema stimmt mit den Tatsachen überein, setzt aber voraus, dass durch einfache Mutation Ab in aB übergehe, was mindestens ebenso unwahrscheinlich erscheint wie der in Schema II diskutierte direkte Übergang von AB zu ab .

Bei Mangel empirischer Grundlage für die Koppelungsannahme überhaupt schien es mir vorläufig am richtigsten, die betreffenden Fälle als echte multiple Allelomorphe in MORGANS und GOLDSCHMIDTS (1920) Sinne aufzufassen, d. h. als drei Zustände derselben Erbinheit. Auffällig ist ja auch, dass es sich in beiden Fällen nur um ein Mehr oder Weniger derselben Eigenschaft handelt, während die bekannten Koppelungsfälle meistens Erbinheiten für verschiedene äussere Eigenschaften betreffen.

III. MULTIPLER ALLELOMORPHISMUS BEI DEN SPELTOIDMUTATIONEN DES WEIZENS.

Dann wurde aber im Laufe der Untersuchungen ein ganz überraschender Fall von multiplen Allelomorphen beim Weizen konstatiert. Die verschiedenen Speltoidmutationen, die ich anderswo (1917) näher beschrieben habe und deren Kreuzung mit einander ich als die nächste wichtige Aufgabe dieser Arbeit hervorhob, erwiesen sich nach den Untersuchungen der Jahre 1918 und 1919 als auch hierher gehörend. Grannenloser Speltoid und begrannter Speltoid, aus der Normalform unabhängig entstandene Mutationen, ergaben bei Kreuzung mit einander nicht, wie erwartet, die Normalform, sondern ganz echten grannenlosen Speltoid, und es erfolgte in F_2 die einfache Spaltung grannenlos Speltoid : begrannt Speltoid.

Im Jahre 1916 ausgeführte Kreuzung: Begrannter Speltoid (aus Fylgiaweizen) \times grannenloser Speltoid (aus Extra Squarehead II) ergab als F_1 1917 einen grannenlosen Speltoid; F_2 1918 zeigte 15 grannenlos Speltoid, 4 begrannt Speltoid. F_3 1919 ergab folgendes Resultat:

TAB. 1.

F₃-Spaltung nach Kreuzung begrannter Speltoid \times unbegrannter Speltoid.

Feld- nummer 1919	<i>F₂</i> -Pflanzen	Spaltung in <i>F₃</i>	
		grannenlos Speltoid	begrannt Speltoid
297	grannenloser Speltoid	75	24
298	» »	101	0
299	» »	61	13
300	» »	72	60 ¹
301	» »	91	0 ¹
302	» »	78	20
303	» »	135	0
304	» »	100	19
305	» »	120	0
306	» »	40	27
307	» »	95	0
308	» »	23	0
309	begrannter Speltoid	0	118

Der multiple Allelomorphismus zwischen Normaltypus, grannenlosem Speltoid und begranntem Speltoid scheint also, da meine früheren Untersuchungen (1917) in den betreffenden Fällen die einfache Spaltung bei den Verbindungen Normaltypus \times grannenloser Speltoid und Normaltypus \times begrannter Speltoid erwiesen hatten, unzweifelhaft zu sein.

Auf die oben ersichtlichen, ganz eigenartigen Zahlenverhältnisse, die hier ebensowenig wie bei den in meiner ersten Abhandlung (1917) beschriebenen Spaltungen mit dem gewöhnlichen Verhältnis 1 : 2 : 1 im Einklang stehen (die homozygoten grannenlosen Speltoiden sind, wie die *F₃*-Untersuchung zeigt, zu zahlreich; ausserdem werden die ausgespalteten begrannten Speltoiden bald zu selten (299, 304), bald gar zu zahlreich (300)), werde ich in geeignetem Zusammenhange später speziell zurückkommen. Ich werde hier nur den multiplen Allelomorphismus als solchen behandeln.

¹ In den Nummern 300 und 301 war ausserdem je ein Speltoidheterozygot vorhanden. Zweifellos sind diese Individuen Folge von Vizinismus mit in der Nähe angebauten Normaltypen, denn infolge des geschwächten Pollens der Speltoiden (vgl. meine Abhandlung 1917) werden diese relativ leicht von anderen Individuen befruchtet und erzeugen deshalb Vizinisten.

IV. DER MULTIPLE ALLELOMOPHISMUS DER SPELTOID-MUTATIONEN ALS FALL EINER KOMPLEXMUTATION MIT HOHER KOPPELUNG.

Dass die verschiedenen Speltoidmutationen einen multiplen Allelomorphen mit einander bilden, war besonders auffällig und musste sofort den Gedanken wecken, dass die beim Weizen vorliegenden Fälle von multiplem Allelomorphismus trotz Allem doch nicht, wie ich früher angenommen hatte, verschiedene Zustände derselben Erbeinheit bezeichnen. Erstens kann hier gar nicht mehr Rede davon sein, dass die allelomorphen Glieder nur verschiedene Abstufungen, verschiedene Ausprägungen einer bestimmten äusseren Eigenschaft bezeichnen. Im Gegenteil betreffen die Speltoidmutationen auf einmal die verschiedensten äusseren Merkmale, wie Ährenlänge und Ährendichtigkeit, Ährenbreite, Form, Zeichnung und Festigkeit der Hüllspelzen, Korngrösse, Begrannung, Spätreife usw. Es ist nicht mehr nur so, dass die multiplen Allelomorphen verschiedene Ausbildungsgrade der einen oder anderen dieser Eigenschaften bezeichnen, sondern *die Teilmerkmale des ganzen Merkmalkomplexes treten in multiplen Allelomorphismus mit einander* und unterscheiden sich dadurch ganz bestimmt von den unter I und II beschriebenen typischen Fällen von multiplem Allelomorphismus beim Weizen, wo nur Begrannung bzw. Behaarung mit im Spiele ist.

Zweitens kommt es sehr merkwürdig vor, dass bei den Speltoidmutationen, vor Allem den begrannnten, verschiedene Merkmale, die sonst bei Kreuzungen in weiter Ausdehnung unabhängig spalten, einander begleiten und als eine Einheit auftreten, z. B. Ährendichtigkeit und Begrannung. Auch der feste Zusammenhang bei gewissen Mutationen zwischen Begrannung und den spezifischen Speltoidmerkmalen im Bau der Hüllspelzen musste befremden, da die Begrannung beim Weizen meistens ohne diese eigenartige Anknüpfung auftritt. Man könnte dann vermuten, es seien verschiedene Begrannungsfaktoren vorhanden bei den begrannnten Speltoiden und den gewöhnlichen begrannnten Weizen. Das kann natürlich auch der Fall sein, wie HOWARDS (1915) Untersuchungen zeigen. Meine Kreuzungen zwischen begrannnten Speltoiden und gewöhnlichem begrannntem Weizen ergaben aber bisher wieder nur begrannnte F_1 , was zeigt, dass dieselbe Begrannung wie bei den Speltoiden auch ohne Verbindung mit den sonstigen Speltoidmerkmalen auftreten kann.

Diese Erwägungen schienen mich notwendigerweise zu der Annahme zu zwingen, dass bei den Speltoiden ein Merkmalkomplex, von verschiedenen Erbfaktoren bedingt, vorhanden sein müsse. Die betreffenden Mutationen sollten dann *Komplexmutationen* darstellen, d. h. zwei bis mehrere oder bisweilen vielleicht eine ganze Reihe von Erbfaktoren auf einmal betreffen. Diese Erbfaktoren wären aber in fester Weise mit einander gekoppelt, weshalb die Spaltung nach Kreuzung Normaltypus \times Speltoid in typischen Fällen einfach verläuft. M. a. W. das oben aufgestellte Schema II wäre die richtige Erklärungsweise der scheinbaren multiplen Allelomorphen.

Schon aus anderen Gesichtspunkten wäre eine solche Annahme plausibel genug. Wenn nur ein einziger Erbfaktor für die Speltoidveränderung verantwortlich sein sollte, wäre nämlich schon seine ganz ausserordentliche Pleiotropie sehr merkwürdig. Auf Grund der analogen, ganz eigenartigen, auf Begrannung, Behaarung und Ablösungsring der Ährchen bezüglichen Pleiotropie bei den Wildhafermutationen des Hafers (vgl. meine Abhandlung 1911 a) oder »Fatuiden« (nach *Avena fatua*), wie man sie nach Vorbild des Namens Speltoiden benennen könnte, hatte ich schon lange den Verdacht gehegt, ohne allerdings denselben schriftlich auszudrücken, dass die Mutation hier auf einmal mehrere festgekoppelte Erbfaktoren beträfe. Nach Konstatieren der entsprechenden, in Erbllichkeitshinsicht sich etwa gleich verhaltenden aber in Pleiotropie noch mehr ausgesprochenen Speltoidmutationen des Weizens, musste diese Vermutung noch wahrscheinlicher erscheinen.

Bei den Speltoidmutationen lag schliesslich noch ein Grund vor, an solche Komplexmutationen zu denken. Die Bildung verschiedenartiger Speltoidmutationen, die vom Normaltypus mehr oder weniger stark abweichen, wäre mit der Annahme verhältnismässig leichter verständlich, dass die weniger abweichenden Speltoiden eine Veränderung in einer geringeren Anzahl Erbfaktoren, die stärker abweichenden Speltoiden eine Veränderung in einer grösseren Anzahl Erbfaktoren bezeichneten, um so mehr als die Schwächung der Pflanze, die Verminderung der Vitalität, die, wie ich in meiner ersten Abhandlung über die Speltoidmutationen (1917) hervorhob, sich nicht nur auf die diploide Pflanze sondern sogar schon auf ihre Gameten (die männlichen) erstreckte, bei den stärker abweichenden Speltoidtypen im allgemeinen erheblicher ist. Offenbar muss eine gleichzeitige mutative Veränderung in *mehreren* Erbfaktoren tiefer in die Konstitution eingreifen als die Veränderung in nur einem einzigen Faktor und die

Neigung zur verminderten Vitalität, die bekanntlich die meisten bisher konstatierten sicheren Mutationen kennzeichnet, noch weiter steigern. Belege für die Richtigkeit dieser Auffassung haben sich im Laufe der Untersuchungen vermehrt; ich werde dazu in einer folgenden Abhandlung zurückkommen.

Mehrere Umstände sprachen somit für die Annahme von Komplexmutationen als Erklärung des Zustandekommens gewisser multiplen Allelomorphen. Die direkten empirischen Beweise waren jedoch erforderlich. Ich glaube jetzt, auch solche vorführen zu können. Sie basieren, wie das spekulierende Denken schon vorausschiekt, darauf, dass die Koppelung der durch die Mutation simultan betroffenen Erbfaktoren nicht ganz vollständig ist, wodurch die Teile des Merkmal-komplexes bei genügend grossem Versuchsmaterial, bei Anbau der Speltoidheterozygoten in grossem Massstabe, schliesslich durch Lostrennung von einander ausspalten und somit den Komplex auflösen.

Ich erwartete dann natürlich vor Allem, dass die Begrannung und die eigentlichen Speltoidmerkmale sich von einander lostrennen würden, so dass in der Nachkommenschaft derjenigen Heterozygoten, die den begrannnten Speltoidtypus erzeugen, nebst den beiden Elternkombinationen, d. h. dem regelmässig ausspaltenden Normaltypus und dem ebenso regelmässig, obwohl infolge der Elimination männlicher Speltoidgameten nur in geringer Zahl auftretenden begrannnten homozygoten Speltoidtypus, in seltenen Fällen auch die beiden Neukombinationen, d. h. begrannnter Normaltypus und unbegrannnter Speltoid, auftreten würden. Diese Erwartung wurde bei Bearbeitung des umfassenden Versuchsmateriales der beiden letzten Jahre auch schliesslich erfüllt¹.

Da die Untersuchungsreihen aber keineswegs abgeschlossen sind, sondern in mehreren Richtungen noch Jahre hindurch fortgeführt werden müssen, werde ich hier nur einige vorläufige Data geben.

Wenn man nach dem Schema II (vgl. oben S. 282) den unbegrannnten Normaltypus in einfachst möglicher Weise AB , den aus dem unbegrannnten Normaltypus auf einmal mutativ entstandenen begrannnten Speltoid ab benennt, dann werden die infolge der Koppelung selten gebildeten Neukombinationen einerseits Ab , welches Zeichen wir dem begrannnten Normaltypus geben wollen, andererseits $aB =$ unbegrannnter Speltoid. Durch die Mutation (ob in einer Gamete oder in

¹ Die genaue Durchmusterung des hierher gehörigen Versuchsmateriales des Jahres 1920 (Winterweizen) verdanke ich Fräulein Dr. FL. LILIENFELD.

einer vegetativen Zelle ist hier gleichgültig) entsteht aus dem typischen Weizen $\frac{AB}{AB}$ der gewöhnliche unbegrannte Speltoidheterozygot $\frac{AB}{ab}$ (vgl. die Abbildung in meiner Abhandlung 1917 sowie hier Fig. 2, b), der infolge der Koppelung hauptsächlich die Gameten AB und ab und nur selten die Gameten Ab und aB bildet. Mit Klammern um die Gameten Ab und aB wird bezeichnet, dass sie im Verhältnis zu AB und ab selten entstehen.

In der Nachkommenschaft des Heterozygoten sollen dann die Individuen entstehen, die das folgende Schema zeigt.

♀ ♂	AB	(Ab)	(aB)	ab
AB	1 $\frac{AB}{AB}$	2 $\frac{Ab}{AB}$	3 $\frac{aB}{AB}$	4 $\frac{ab}{AB}$
(Ab)	5 $\frac{AB}{Ab}$	6 $\frac{Ab}{Ab}$	7 $\frac{aB}{Ab}$	8 $\frac{ab}{Ab}$
(aB)	9 $\frac{AB}{aB}$	10 $\frac{Ab}{aB}$	11 $\frac{aB}{aB}$	12 $\frac{ab}{aB}$
ab	13 $\frac{AB}{ab}$	14 $\frac{Ab}{ab}$	15 $\frac{aB}{ab}$	16 $\frac{ab}{ab}$

Von den unter den Ausspaltungsprodukten erwarteten Neukombinationen werden wir hier zunächst nur die bisher tatsächlich konstatierten ins Auge fassen. Die Individuen 8 und 14 ($\frac{ab}{Ab}$ bzw. $\frac{Ab}{ab}$) werden dem Mutterheterozygoten und den gleichen neuen Heterozygoten 4, (7), (10), 13 äusserlich ähnlich, nur mit dem Unterschied dass sie begrannt sind. Diesen Typus werden wir den *begrannten Speltoidheterozygoten* benennen. Dieser muss, vor Allem bei starker Koppelung, natürlich viel häufiger entstehen als der entsprechende Homozygot 6 ($\frac{Ab}{Ab}$) = begrannter Normaltypus, und muss also in erster Linie konstatiert werden; infolge der unvollkommenen Dominanz des Normaltypus über den Speltoidtypus ist der Heterozygot $\frac{Ab}{ab}$, bzw. $\frac{ab}{Ab}$ stets mit vollkommener Sicherheit von dem Homozygoten $\frac{Ab}{Ab}$ zu unterscheiden.

Die Individuen 11, 12, 15 stellen den *unbegrannten Speltoidentypus* vor. Infolge Dominanz der Grannenlosigkeit sind keine sichere Unterschiede zwischen den Heterozygoten 12, 15 und dem Homozygo-

ten 11 zu machen, aber die Heterozygoten müssen auch hier weit häufiger entstehen und sind zuerst zu konstatieren.

Ferner erfordert die Theorie, dass in gleicher Menge auch zwei andere Heterozygotentypen gebildet werden, einerseits 2 und 5 ($\frac{Ab}{AB}$ bzw. $\frac{AB}{Ab}$), die infolge der Dominanz des Grannenlosigkeitsfaktors B dem Normaltypus gleichen müssen, andererseits 3 und 9 ($\frac{aB}{AB}$ bzw. $\frac{AB}{aB}$), die den gewöhnlichen unbegrannten Speltoidheterozygoten gleichen müssen. Sie sind also direkt nicht, sondern erst auf ihre Nachkommenschaft zu erkennen, in dem die beiden ersten die Spaltung unbegrannter Normaltypus : begrannter Normaltypus, die beiden letzten die Spaltung unbegrannter Normaltypus : unbegrannter Speltoidheterozygot : unbegrannter Speltoidhomozygot ergeben müssen. Wenn die betreffenden Heterozygoten nur äusserst selten gebildet werden, ist also der Anbau einer ausserordentlich grossen Anzahl von Nachkommenschaften (des Normaltypus und der Speltoidheterozygoten) notwendig, um sie zu entdecken. Auch sind sie tatsächlich beim Versuchsmateriale bisher nicht konstatiert worden, obwohl es — unter Voraussetzung der Richtigkeit der Theorie — eine Zeitfrage sein dürfte, bis sie bei fortgesetztem Anbau von Normaltypus- und Heterozygoten-nachkommenschaften schliesslich einmal entdeckt werden.

Nur in äusserst seltenen Fällen bei hoher Koppelung werden schliesslich die Heterozygoten 7 und 10 entstehen, und die Aussichten diese in einer Speltoidenreihe einmal zu finden, sind deshalb fast keine. Sie müssen also künstlich, durch Kreuzung des begrannten Normaltypus mit dem unbegrannten Speltoiden erzeugt werden, was in einem speziellen Fall auch ausgeführt worden ist (vgl. S. 294).

Die zuerst erwähnten Neukombinationen begrannter Speltoidheterozygot und unbegrannter Speltoid wurden u. a. in einer Nachkommenschaftsreihe eines aus Panzerweizen II entstandenen gewöhnlichen grannenlosen Speltoidheterozygoten konstatiert, und zwar in der Weise wie das folgende Versuchsprotokoll (Tab. 2) zeigt.

Diese Speltoidenreihe 2 stammt aus einem anderen Originalheterozygoten als die in meiner vorigen Abhandlung (1917) beim Panzerweizen zuerst beschriebene Speltoidenreihe 1 und unterscheidet sich von dieser ersten Reihe nicht nur durch die Bildung der erörterten Neukombinationen (die jedoch bei ausgedehnterem Anbau der ersten Speltoidenreihe auch vielleicht entstehen werden), sondern in bestimmter Weise auch durch andere Eigentümlichkeiten, die unten gleich nach dem Versuchsprotokoll erwähnt werden.

TAB. 2.

Speltoidenreihe 2 aus Panzerweizen. (Panzerweizen II).

Mutterpflanze	Nachkommenschaft					
	Jahr und Nummer der Nachkommenschaft	Unbegrannter Normaltypus	Unbegrannter Speltoidheterozygot	Begrannter Speltoidheterozygot	Unbegrannter Speltoid	Begrannter Speltoid
Originalspeltoidheterozygot (unbegrannt)	1916—681	7	4	—	—	—
Unbegrannter speltoidheterozygot aus 1916—681	1918—155	65	31	—	—	1
» » » 1918—155	1920—555	65	28	—	—	—
» » » » »	» 556	61	28	—	—	—
» » » » »	» 557	53	28	—	—	—
» » » » »	» 558	51	17	—	—	—
» » » » »	» 559	38	20	—	—	—
» » » » »	» 560	32	13	—	—	—
» » » » »	» 561	33	16	—	—	—
» » » » »	» 562	8	33	—	1	—
» » » » »	» 563	27	12	—	—	—
» » » » »	» 564	28	9	—	—	1
» » » » »	» 565	28	19	—	1	—
» » » » »	» 566	21	18	—	—	—
» » » » »	» 567	19	15	—	—	—
» » » » »	» 568	18	14	—	—	—
» » » » »	» 569	24	7	—	—	—
» » » » »	» 570	7	32	—	—	—
» » » » »	» 571	20	9	—	—	—
» » » » »	» 572	6	20	—	—	—
» » » » »	» 573	18	8	—	—	1
» » » » »	» 574	19	14	—	—	—
» » » » »	» 575	18	13	—	—	—
» » » » »	» 576	16	10	—	—	—
» » » » »	» 577	23	7	—	—	—
» » » » »	» 578	15	11	—	—	—
» » » » »	» 579	19	13	—	—	—
» » » » »	» 580	21	15	1	—	—
» » » » »	» 581	3	17	—	—	—
» » » » »	» 582	16	12	—	—	—
» » » » »	» 583	18	13	—	—	—
» » » » »	» 584	15	8	—	—	1
» » » » »	» 585	9	4	—	—	—
Summe		821	518	1	2	4
Normaltypus aus 1918—155.....	1920—586	93	—	—	—	—

Die in der Versuchsreihe obwaltenden eigenartigen Zahlenverhältnisse, vor Allem die Bildung von Normaltypus in grösserer Menge als Heterozygoten, können erst in Zusammenhang mit den Ergebnissen anderen Versuchsreihen diskutiert werden. Der homozygote begrannte Speltoid, der infolge der Elimination männlicher Gameten stets nur in geringer Menge entsteht (vgl. meine Abhandlung 1917), ist hier noch viel seltener vorhanden als in den von mir bisher mit-



Fig. 2. Ausspalungsprodukte in der Nachkommenschaft unbegannter Speltoidheterozygoten (vom Typus b). a = Normaltypus, b = unbegannter Speltoidheterozygot, c = begannter Speltoidheterozygot, d = unbegannter Speltoid, e = begannter Speltoid, f = subcompactum.

geteilten Fällen, indem er unter den insgesamt 1346 Individuen, die die Versuchsreihe enthält, nur viermal konstatiert wurde; auch ist er besonders schwächlich, niedrig, mit an einer Pflanze meist nur einem einzigen, dünnem Halm und kleinen, verkümmerten, wenige, winzige Körner enthaltenden Ähren.

Von den uns hier besonders interessierenden Neukombinationen ist der *begannte Speltoidheterozygot* (Fig. 2, c) dem gewöhnlichen begannten Speltoidhomozygoten (Fig. 2, e) sehr ähnlich und könnte von einem ungeübten Auge leicht mit diesem verwechselt werden. Ich hatte den Typus schon 1919 aus einer anderen Versuchsreihe isoliert:

ganz unabhängig davon hat Fräulein Dr. LILIENFELD in dieser Reihe denselben Typus gefunden. Er unterscheidet sich von dem begrannnten Speltoidhomozygoten immer ganz bestimmt durch den losen Spelzenschluss. In dieser Versuchsreihe kommt dazu noch, dass er nicht besonders schwächlich ist, sondern in dieser Hinsicht etwa mit den unbegrannnten Heterozygoten übereinstimmt.

In dem Fall, wo der begrannnte Speltoidheterozygotentypus $\frac{Ab}{ab}$ bzw. $\frac{ab}{Ab}$ auf das Verhalten seiner Nachkommenschaft bisher geprüft worden ist, verhält er sich etwa so wie zu erwarten ist: bei der Spaltung werden gebildet begrannnter Normaltypus ($\frac{Ab}{Ab}$), begrannnter Speltoidheterozygot ($\frac{Ab}{ab}$ bzw. $\frac{ab}{Ab}$) und begrannnter Speltoidhomozygot ($\frac{ab}{ab}$). In der jetzt beschriebenen Speltoidenreihe 2 des Panzerweizens ist die Nachkommenschaft des begrannnten Speltoidheterozygoten noch nicht untersucht worden, wohl aber in einer anderen Reihe, der Speltoidenreihe 1 aus Panzer \times Fylgia (Tab. 3; Nachkommenschaft 1920—843).

Der begrannnte Speltoidheterozygot ergibt also die drei erwarteten oben erwähnten begrannnten Kategorien. Die einzige Unregelmässigkeit besteht darin, dass in 1920—843 nebst den begrannnten Individuen drei unbegrannnte Normaltypusindividuen entstanden; ob Vizinismus hierbei den Schuld trägt, was sehr wahrscheinlich ist, dürfte durch fortgesetzte Untersuchungen leicht aufgeklärt werden können.

In dieser Speltoidenreihe ist also der erwartete Fall schon tatsächlich realisiert, dass der gewöhnliche begrannnte Weizen (begrannnter Normaltypus, $\frac{Ab}{Ab}$) aus einer Speltoidenreihe entsteht.

Auch in der Speltoidenreihe 1 aus Panzer \times Fylgia wurde der gesuchte grannenlose Speltoid gefunden. In der Reihe wurden also die erwarteten Neukombinationen, d. h. begrannnter Speltoidheterozygot und unbegrannnter Speltoid in je einem Exemplar auf insgesamt 744 Pflanzen angetroffen.

Der in den beiden zuletzt beschriebenen Speltoidenreihe entstandene unbegrannnte Speltoid (Fig. 2, d) ist, wenn von der Begrannung weggesehen wird, etwa dem begrannnten Speltoidhomozygoten gleich; der Spelzenschluss ist fest, die Spelzen hart. Auch die hierhergehörigen Pflanzen sind schwächlich, mit kleinen Ähren.

Die erwarteten beiden Neukombinationen sind also in derselben Versuchsreihe gefunden, und zwar sind schon zwei verschiedene solche Reihen beschrieben. Allerdings entstehen die beiden Neukom-

binationen in so geringer Menge, dass die Koppelung zwischen A und B in den Heterozygoten $\frac{AB}{ab}$ sehr stark sein muss.

Vielleicht könnte man vermuten, dass die beiden Typen in Wirklichkeit keine Neukombinationen sondern selbständige Neumutationen wären. Ganz ausgeschlossen ist natürlich nicht eine solche Möglichkeit, aber sehr wenig wahrscheinlich. Man muss sich nämlich fragen,

TAB. 3.

Speltoidenreihe 1 aus Panzer × Fylgia.

Mutterpflanze	Nachkommenschaft						
	Jahr und Nummer der Nachkommenschaft	Unbegrannter Normaltypus	Begrannter Normaltypus	Unbegrannter Speltoidheterozygot	Begrannter Speltoidheterozygot	Unbegrannter Speltoid	Begrannter Speltoid
Originalspeltoidheterozygot (unbegrannt)	1916—709	10	—	8	—	—	—
Unbegrannter Speltoidheterozygot aus 1916—709	1918—160	42	—	25	1	—	—
» » » » »	» —161	27	—	24	—	—	—
» » » 1918—160	1920—801	41	—	37	—	—	1
» » » » »	» —802	61	—	27	—	—	—
» » » » »	» —803	41	—	33	—	—	—
» » » » »	» —804	45	—	33	—	—	1
» » » » »	» —805	36	—	23	—	—	1
» » » » »	» —806	33	—	30	—	—	—
» » » » »	» —807	22	—	28	—	1	—
» » » » »	» —808	22	—	20	—	—	1
» » » » »	» —809	17	—	21	—	—	—
» » » » »	» —810	15	—	17	—	—	—
Summe		412	—	326	1	1	4
Begrannter Speltoidheterozygot aus 1918—160.....	1920—843	3	52	—	54	—	3
Normaltypus aus 1918—160	» —811	78	—	—	—	—	—

weshalb gerade die beiden erwarteten Neukombinationen in derselben Reihe mutativ entstehen, und zwar in derselben Weise in zwei unabhängigen Reihen. Auch sind die beiden Typen in anderen später zu beschreibenden Versuchsreihen (der begrannte Speltoidheterozygot z. B. in der in Tab. 4 dargestellten Reihe) gefunden und entstehen ausserdem offenbar zu häufig im Vergleich mit Neumutationen in reinen Linien. Drei Neumutationen auf 1346 Individuen (in der Speltoidenreihe 2 aus Panzerweizen) oder zwei Neumutationen auf 744

Individuen (in der Speltoidenreihe 1 aus Panzer \times Fylgia) wäre schon viel. Durch immer grösseres Versuchsmaterial wird immerhin die event. Regelmässigkeit der Erscheinung noch sicherer zu Gunsten der Annahme vor Neukombination entscheiden können.

Schliesslich sei eine ergänzende Tatsache hier erwähnt. Kreuzung zwischen homozygot begannem Panzerweizen (= begannem Normaltypus) und unbegannem Speltoid aus Panzerweizen, direkt in einem grossen Felde gefunden und bei Anbau konstant, wurde im Jahre 1919 ausgeführt und ergab als F_1 1920 nach der Erwartung unbegannene Speltoidheterozygoten, im äusseren Aussehen der gewöhnlichen vollkommen ähnlich. Da aber diese Heterozygoten nicht aus der Verbindung $AB \times ab$, sondern aus der Verbindung $Ab \times aB$ stammen, müssen sie bei gleicher Koppelung in F_2 eine von der gewöhnlichen ganz abweichende Spaltung ergeben, indem nämlich nebst unbegannenen Speltoidheterozygoten vom gewöhnlichen Typus hauptsächlich der begannte Normaltypus und der unbegannene Speltoid entstehen müssen. Das Verhalten dieser jetzt angebauten F_2 erwarte ich also mit Spannung.

V. ENTSTEHUNG EINES SUBCOMPACTUMTYPUS AUS SPELTOIDENREIHEN.

Die Annahme von Neukombination wird aber auch durch eine Reihe anderer Tatsachen vorläufig weiter gestützt. Einiges hieraus soll schon mitgeteilt werden, obwohl die betreffenden Versuchsreihen zur Beantwortung gewisser Fragen noch immer in grosser Ausdehnung fortgeführt und angebaut werden und infolgedessen die vollständige Veröffentlichung hier gewonnener Ergebnisse erst später erfolgen wird.

Vor Allem ist eine regelmässige Ausspaltung eines *Triticum compactum*-ähnlichen Typus, eines *subcompactum*-Typus (Fig. 2, f) in gewissen Speltoidheterozygoten-Reihen zu erwähnen. Der Typus ist in mehreren meiner Speltoidenreihen (sowohl bei Winter- als Sommerweizen) regelmässig ausgespaltet, ich werde aber hier nur eine dieser Reihen (Speltoidenreihe 3 aus Panzerweizen), durch das folgende Versuchsprotokoll (Tab. 4) vorführen.

Diese Speltoidenreihe stammt von einem dritten Originalheterozygoten des Panzerweizens und unterscheidet sich durch ihr Verhalten sowohl von der ersten, 1917 beschriebenen als von der zweiten, in der Tabelle 2 dargestellten.

TAB. 4. *Speltoidenreihe 3 aus Panzerweizen.*

Mutterpflanze	Nachkommenschaft						
	Jahr und Nummer	Unbegannter Normaltypus	Subcompactum	Unbegannter Speltoidheterozygot	Begannter Spel- toidheterozygot	Unbegannter Speltoid	Begannter Spel- toidhomozygot
Unbegannter Originalspeltoidheterozygot aus Panzerweizen	1916—703	—	—	5	—	—	—
Unbegannter Speltoidheterozygot aus 1916—703	1917—394	3	2	34	—	—	—
» » » » »	» 395	5	—	16	—	—	—
» » » 1917—394	1918—145	19	1	85	—	—	—
» » » » »	» 146	26	—	90	—	—	—
» » » » »	» 147	30	1	103	—	—	—
» » » » »	» 148	21	—	71	—	—	1
» » » » »	» 149	21	—	67	—	—	—
» » » » »	» 150	25	1	90	—	—	—
» » » » »	» 151	18	2(1?)	93	—	—	—
» » » » »	» 152	29	—	56	—	—	1
» » » 1918—145	1920—618	17	2	115	—	—	—
» » » » »	» 619	17	—	87	—	—	—
» » » » »	» 620	28	—	89	—	—	—
» » » » »	» 621	17	—	48	1	—	—
» » » » »	» 622	14	—	65	—	—	—
» » » » »	» 623	10	1	63	—	—	—
» » » » »	» 624	13	1	71	—	—	—
» » » » »	» 625	19	—	61	—	—	—
» » » » »	» 626	23	—	53	—	—	—
» » » » »	» 627	19	2	48	—	—	—
» » » » »	» 628	11	—	44	—	—	—
» » » » »	» 629	12	—	48	—	—	—
» » » » »	» 630	17	1	51	—	—	—
» » » » »	» 631	12	—	54	—	—	—
» » » » »	» 632	16	—	41	—	—	—
» » » » »	» 633	17	—	38	—	—	—
» » » » »	» 634	5	—	48	—	—	—
» » » » »	» 635	15	1	45	—	—	—
» » » » »	» 636	8	1	45	—	—	1
» » » » »	» 637	12	—	42	—	—	1
» » » » »	» 638	6	—	49	—	—	1
» » » » »	» 639	9	—	48	—	—	—
» » » » »	» 640	12	2	52	—	—	—
» » » » »	» 641	9	—	37	—	—	—
» » » » »	» 642	8	—	46	—	—	—
» » » » »	» 643	8	2(1?)	33	—	—	1
» » » » »	» 644	11	—	32	—	—	—
» » » » »	» 645	4	2	30	—	—	—
» » » » »	» 646	8	2	35	—	—	—
Subcompactum aus 1918—145	» 647	19	14 2	7	—	—	—
Normaltypus » » »	» 648	90	—	—	—	—	—

Der Unterschied dieser Speltoidenreihe des Panzerweizens von den beiden früheren besteht teils darin, dass der *subcompactum*-Typus hier ausgespaltet wird, teils auch in auffälliger Weise darin, dass in den Nachkommenschaften der gewöhnlichen Heterozygoten neue Heterozygoten in weit grösserer Anzahl als sonst entstehen. Die Aufmerksamkeit wurde eben dadurch auf diese Reihe gelenkt, dass der im Jahre 1915 gefundene Originalheterozygot in seiner (allerdings nur ganz wenige Individuen umfassenden) Nachkommenschaft 1916 nur Heterozygoten ergab und deshalb als konstanter Heterozygot erschien. Das Übergewicht der Heterozygoten über den Normaltypus ist seitdem, wie man sieht, in allen Nachkommenschaften ein beträchtliches gewesen, und nichts kann sicherer sein, als dass dieses starke Überwiegen der Heterozygoten für diese Reihe (sowie für viele andere, die später veröffentlicht werden sollen) ganz charakteristisch ist. Auf die Deutung dieses eigenartigen Verhältnisses werde ich hier nicht eingehen.

Der Speltoidhomozygot entsteht hier wie in den vorigen beiden Reihen nur ganz vereinzelt und ist auch meistens sehr schwächlich und verkümmert. Die drei hier beschriebenen Reihen, wo die Speltoidhomozygoten sehr selten auftreten, bilden einen Übergang zu der in meiner Abhandlung 1917 beschriebenen Sommerweizenreihe, wo der Speltoidhomozygot damals noch überhaupt gar nicht erschienen war¹.

Was nun die Bildung des *subcompactum*-Typus betrifft, so kann nach dem erhaltenen Zahlenmaterial nicht daran gezweifelt werden, dass er der regelmässigen Spaltung angehört. Von Neumutation kann hier nicht mehr die Rede sein. Eben dadurch wird es aber noch wahrscheinlicher, dass auch die begrannnten Speltoidheterozygoten und die unbegrannnten Speltoiden als Ausspaltungsprodukte, nicht als Neumutationen entstehen (in dieser Reihe entstand von den letztgenannten beiden Typen nur ein Individuum des begrannnten Speltoidenheterozygotentypus). Der Unterschied scheint nur zu sein, dass der *subcompactum*-Typus häufiger und regelmässiger als die beiden anderen Typen ausgespaltet wird.

¹ In einer gemeinschaftlichen Massenvermehrung von Heterozygoten ist seitdem der betreffende Speltoidhomozygot schliesslich auch hier aufgetreten. Er war begrannt, ganz niedrig, zwergig und verkümmert. Die entwickelten wenigen (6) Körner der zwei Ähren keimten nicht. Der Typus ist also vorläufig verloren gegangen, kann wohl aber durch erneute Massenvermehrung der betreffenden Heterozygoten wieder erhalten werden.

Zur Erklärung des Entstehens des *subcompactum*-Typus liegt die Annahme am nächsten, dass ein dritter Erbfaktor mit im Spiele sei, der durch die Mutation gleichzeitig mit dem Begrannungsfaktor und dem Speltoidenfaktor betroffen werde. Wenn man diesen Faktor vorläufig mit dem Buchstaben *C* benennt, würde die Mutation in diesem Falle ein gleichzeitiger Übergang von *ABC* zu *abc* darstellen. Die betreffende Neukombination, die zur Bildung des *subcompactum*-Typus führt, wäre also *ABc*. Die Koppelung mit dem *C*-Faktor wäre aber nicht so stark wie zwischen *A* und *B*, und infolgedessen entstünde der *subcompactum*-Typus etwas häufiger als die Neukombinationen *Ab* und *aB*.

Der *subcompactum*-Typus ist äusserlich vollkommen rein sowohl vom Begrannungsmerkmal als von den Speltoidenmerkmalen. Er ähnelt sowohl im Bau und Schluss der Spelzen als in Grannenlosigkeit dem Normaltypus, weicht aber von diesem durch die Ährendichtigkeit scharf und diskontinuierlich ab; auch ist der Halm viel niedriger (vgl. Tab. 5) mit gedrungenem Wuchs, sonst aber kräftig entwickelt und etwa normal dick.

TAB. 5.

Höhe der Pflanzen in der Nachkommenschaft einer
Subcompactumpflanze.

Nr 1920—647	Anzahl von Pflanzen																		
	Höhe in cm.																		
	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	115	120	125	130	
Normaltypus													2	3	2	1	6	4	
Subcompactum							1	1	3	3	3	2							
Compactum (zwergig).....	2																		

Wie zu erwarten war, ist der *subcompactum*-Typus heterozygotisch veranlagt, denn infolge der Koppelung müssen die heterozygotischen $\frac{ABC}{ABc}$ bzw. $\frac{ABc}{ABc}$ in weit grösserer Anzahl als $\frac{ABc}{ABc}$ gebildet werden. Er spaltet deshalb nach Erwartung, wie Nr 1920—647 zeigt, den echten Normaltypus $\frac{ABC}{ABC}$ wieder aus. Unter den 14 + 2 Individuen in der *subcompactum*-Kolumne sind die 14 wieder *subcompactum*, der Mutterpflanze ähnlich; die restierenden 2 sind aber weit verschieden, noch viel niedriger (vgl. Tab. 5), zwergig, mit kleineren weitgehend sterilen Ähren von noch dichterem *compactum*-Typus. Wahrschein-

lich ist dieser der erwartete homozygote Typus $\frac{ABc}{ABc}$, was die Versuchsergebnisse des nächsten Jahres zeigen werden. An Schwächlichkeit erinnert der zwergige *Compactum* etwa an den Speltoidhomozygoten; vor Allem ist aber hochgradige Sterilität für ihn kennzeichnend. So war bei Nr. 1920—647 die Körnerzahl der zwei zwergigen *compactum*-Individuen nur 2, bzw. 8 (durchschnittlich 5), der *subcompactum*-Pflanzen 59 bis 180 (durchschnittlich 107), der Normalpflanzen 41 bis 413 (durchschnittlich 246). Die Körner des zwergigen *Compactum* haben aber etwa ebenso gut gekeimt wie bei den anderen Typen, wogegen die Körner der Speltoidhomozygoten oft sehr schlecht oder gar nicht keimen.

Vorläufig vollkommen unverständlich ist die Entstehung von Speltoidheterozygoten aus *Subcompactum* bei Nr 1920—647. Man kann natürlich nicht ohne Weiteres voraussetzen, dass Vizinismus in so hohem Masse vorkommt. Genaue Isolierungsmassnahmen sind aber in diesem Jahre vorgenommen und werden diese Frage bald entscheiden können.

Wenn die Annahme von dem Entstehen des *subcompactum*-Typus richtig ist, entsteht daraus eine wichtige Schlussfolgerung, nämlich dass der Speltoidmutationsprozess in verschiedenen Fällen eine verschiedene Reihe von Erbfaktoren betrifft. In Fällen, wo der *subcompactum*-Typus ausgespaltet wird, muss m. a. W. die von der Mutation betroffene Erbfaktorenreihe eine andere sein als in den Fällen, wo der *subcompactum*-Typus nicht entsteht. Trotz der grossen äusserlichen Ähnlichkeit der begrannten Speltoidhomozygoten, die in verschiedenen Speltoidenreihen entstehen, wären sie doch genotypisch verschieden, was auch weit verständlicher machen könnte, dass sie in einer Reihe verhältnismässig lebenskräftig sind und in ziemlich grosser Anzahl entstehen, während sie in anderen Reihen sehr geringe Vitalität besitzen und sehr selten oder fast gar nicht zu finden sind. Hierüber werden aber fortgesetzte Untersuchungen genauer belehren können.

Selbstverständlich sind die hier verwendeten Faktorenbezeichnungen *A*, *B*, *C* nur ganz preliminäre Begriffe, aufgestellt um den Vorgang der Komplexmutation zu veranschaulichen. Es ist natürlich möglich, sogar wahrscheinlich, dass z. B. der als *A* bezeichnete Speltoidfaktor wieder ein Komplex ist, ebenso wie dies sehr wahrscheinlich auch bei dem Faktor *B* der Fall sein dürfte (vgl. das folgende Kapitel).

VI. KOMPLEXMUTATION ALS WAHRSCHEINLICHE GRUNDLAGE DES MULTIPLen ALLELOMORPHISMUS DER BEGRANNUNG UND BEHAARUNG.

Wenn wir jetzt auf Grundlage der mitgeteilten Tatsachen die Annahme nicht mehr aufrecht halten können, dass die verschiedenen Speltoiden einen echten multiplen Allelomorphen mit einander bilden, sondern der multiple Allelomorphismus in diesem Fall nur scheinbar ist und durch Komplexmutation nach Schema II S. 282 zustande kommt, dann liegt die Frage sehr nahe, ob denn nicht auch die übrigen beim Weizen konstatierten multiplen Allelomorphen, bei der Begrannung und Behaarung, nur scheinbar und durch ähnliche Komplexmutation zu erklären wären. Eine Andeutung in dieser Richtung bietet schon das jetzt vorliegende Versuchsmaterial bei den anderen, hier nicht veröffentlichten Speltoidenreihen, indem dort tatsächlich hier und da auch der *halbbegrannnte* Typus in den Nachkommenschaften gewöhnlicher Speltoidheterozygoten ausgespaltet wird. Es ist aber ein noch grösseres Versuchsmaterial notwendig, um sichere Schlüsse in dieser Hinsicht ziehen zu können. Vor Allem ist auch, wie oben hervorgehoben wurde, die Nachkommenschaft der Verbindung grannenlos \times begrannt in grösstmöglichem Umfange anzubauen, um zu sehen, ob dann nicht eine regelmässige, wenn auch sehr seltene, Ausspaltung des halbbegrannnten Typus durch Neukombination stattfindet. Nach Konstatieren des halbbegrannnten Typus in Speltoidenreihen ist es aber schon berechtigt zu bezweifeln, dass bei der Begrannung echter multipler Allelomorphismus vorliege, und die Frage stellt sich auch auf, ob nicht manche anderen multiplen Allelomorphen nur scheinbar sind und in Wirklichkeit — wie BAUR (1914, S. 162) annimmt — eine Koppelungserscheinung gewöhnlicher mendelnder Faktoren darstellen. Nach Konstatieren der Komplexmutationen scheint es mir jedenfalls, in zweifelhaften Fällen, wo keine anderen zwingenden Gründe vorliegen, richtiger zu sein, von dieser Annahme auszugehen als von sicheren multiplen Allelomorphen zu reden.

VII. DAS SIMULTANE ENTSTEHEN DER KOMPLEXMUTATIONEN.

Obwohl es zum Teil (keineswegs aber ausschliesslich) das Problem des multiplen Allelomorphismus war, das die Frage der Komplex-

mutationen bei meinen Untersuchungen aufrollte, können die Komplexmutationen auch an sich aus mehreren Gründen (vgl. Kap. X) Interesse beanspruchen, und es ist deshalb u. a. wichtig, sicher festzustellen, ob die Komplexmutationen wirklich simultan entstehen, d. h. ob die betreffenden Gene gleichzeitig mutiert werden. Der Zusammenhang mit multiplem Allelomorphismus via Koppelung wäre natürlich auch in anderer Weise denkbar. Wenn wir in einfachster Weise nur an einen Übergang in *zwei* Genen denken, von AB zu ab , so könnte nämlich aus $\frac{AB}{AB}$ durch Mutation zuerst der Heterozygot $\frac{AB}{aB}$ entstehen, dann später aus diesem Heterozygoten durch *neue* Mutation der Heterozygot $\frac{AB}{ab}$ (oder $\frac{Ab}{aB}$). Oder auch könnte zuerst $\frac{AB}{aB}$, dann $\frac{AB}{ab}$ gebildet werden. Mit den Bezeichnungen für Begrannung und Speltoidmerkmale, die in dieser Abhandlung gewählt wurden (Ab = begrannter Normaltypus; aB = unbegrannter Speltoid) wäre gerade die letztgenannte Annahme gut denkbar, denn der primäre Heterozygot $\frac{AB}{Ab}$ (= unbegrannter Normaltypus, aber heterozygot in Begrannung) lässt sich von der Mutterform, dem homozygoten Normaltypus, nicht sicher unterscheiden. Diese Annahme lässt sich aber in allen denjenigen Fällen bestimmt widerlegen, wo der Speltoidheterozygot (mit Ausspalten von begrannten Speltoiden in seiner Nachkommenschaft) schon in der *ersten* Nachkommenschaft einer Normalpflanze (mit sonst nur normalen Pflanzen) gefunden wird. Schon der erste von mir (1917, S. 306) beschriebene Speltoidheterozygot beim Sommerweizen (dessen Speltoidhomozygot begrannt ist; vgl. oben S. 296) entstand in dieser Weise, und mehrere andere solche Fälle habe ich teils früher (1917) erwähnt, teils später konstatiert. Obwohl andere meiner Speltoidenreihen aus Originalheterozygoten stammen, die nicht in der ersten Nachkommenschaft einer Normalpflanze, sondern erst in zweiter, dritter oder weiterer Vermehrung derselben gefunden wurden, so lässt sich ein simultanes Entstehen der Komplexmutation schon durch die genannten Fälle sicher behaupten. Allerdings wird es aus dem gerade hier vorliegenden Gesichtspunkte für die künftige Forschung wichtig sein, in erster Linie mit solchen Originalheterozygoten zu arbeiten, die in der ersten Nachkommenschaft einer Normalpflanze nachgewiesen wurden.

Auf indirekte Beweisgründe werde ich nicht eingehen, nur bemerken, dass mit der Annahme wiederholter Mutation einzelner Erbfaktoren auch, wie oben angedeutet, das Entstehen des Heterozygoten

$\frac{Ab}{aB}$ denkbar wäre, der bei bestehender Koppelung eine ganz andere Spaltung als die gewöhnlichen ergeben müsste (vgl. S. 294). Dieser ist aber von mir bisher niemals als Originalheterozygot gefunden worden; sämtliche zahlreichen von mir bisher gefundenen Originalheterozygoten gehören in dieser Hinsicht dem gleichen, entgegengesetzten, aus $\frac{AB}{ab}$ zu herleitenden Spaltungstyp.

VIII. DIE KOMPLEXMUTATIONEN ALS FÄLLE SICHERER MUTATION.

Dass die Speltoidabweichungen des Weizens als sichere Mutationen zu betrachten sind — eine Sache von besonderer Wichtigkeit infolge der aufgestellten Theorie der Komplexmutation —, habe ich früher (1917) erörtert und dann u. a. auch die einfache Spaltung der Heterozygoten als Beweisgrund angeführt. Dieser Beweisgrund mag nunmehr hinfällig erscheinen, seitdem die Spaltung sich als mehr kompliziert herausgestellt hat. Nichtsdestoweniger ist die Spaltung eine ganz typische Mutationsspaltung, von gewöhnlichen Spaltungen infolge natürlicher Kreuzung vollkommen verschieden. Kreuzung mit *Triticum Spelta* als Erklärungsgrund ist vollkommen ausgeschlossen, da Gelegenheit dazu bei meinen Versuchen niemals, weder bei Winterweizen noch bei Sommerweizen, vorhanden gewesen ist. Sogar wenn solche Kreuzungen hätten stattfinden können, würde die Spaltung der Speltoidheterozygoten die Annahme ihrer Entstehung auf dieser Weise gänzlich widerlegen, besonders weil die betreffende Rasse des Normaltypus (Panzerweizen, Fylgiaweizen, Extra Squarehead II, Sommerperlweizen usw.) stets wieder vollkommen typisch und rein, und zwar nur diese, ausgespaltet wird¹. Schon bei Linienkreuzungen, und noch mehr bei Artkreuzungen, ist die Spaltung stets so kompliziert, dass die Elterntypen nicht mehr wiedergefunden werden können; auch die Individuen des Normaltypus sollten somit nicht mehr mit der Elternrasse übereinstimmen. Hier haben aber *alle* Individuen des Normaltypus in allen Hinsichten die charakteristischen Eigenschaften der Elternrasse vollkommen beibehalten. Auch Kreuzungen zwischen verschiedenen *vulgare*-Rassen als Erklärungsgrund sind schon aus diesem

¹ Hierbei muss natürlich von solchen Fällen weggesehen werden, wo der Originalheterozygot in einer spaltenden Kreuzungsdeszendenz auftritt, was auch oft vorkommt.

Grund ausgeschlossen, ganz weggesehen von anderen Schwierigkeiten, die einer solchen Deutung im Wege stehen würden.

Seitdem haben die Untersuchungen ÅKERMANS (1920) die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Neuentstehens der Speltoidheterozygoten auf vegetativem Wege gerichtet, indem aus dem Normaltypus partielle Originalheterozygoten entstanden, die in derselben Ähre teils den Normaltypus teils den Heterozygotentypus enthielten. Obwohl, wie ÅKERMAN auch bemerkt, vorläufig keine ganz zwingenden Gründe für die Annahme vorliegen, das dabei der heterozygote Teil auf einer Normalpflanze entstehe, denn es könnte auch umgekehrt der normale Teil auf einer heterozygoten Pflanze entstehen, so spricht doch die Wahrscheinlichkeit in gewissen Fällen für die erste Annahme, und würde diese bei fortgesetzten Untersuchungen sich als die richtige herausstellen, so wäre damit eine weitere wichtige Stütze für die Auffassung gewonnen, dass die Speltoiden wirkliche Mutationen darstellen.

Unter allen Umständen können die Speltoiden schon aus oben angeführten Gründen als eben so sichere Mutationen wie die besten anderen in der Litteratur bisher erwähnten betrachtet werden.

IX. VERGLEICH MIT DEN FÄLLEN VON »DEFICIENCY« BEI DROSOPHILA.

Offenbar zeigen die hier mitgeteilten Komplexmutationen eine gewisse Ähnlichkeit mit den von BRIDGES (1917) und MOHR (1919) beschriebenen Fällen von »Deficiency« bei *Drosophila*. Damit wird nämlich jedenfalls verstanden, dass eine Strecke des Chromosoms, in der eine Reihe bekannter Erbfaktoren enthalten ist, durch Mutation gleichzeitig verändert wird. Allerdings wird mit dem Term Deficiency markiert, dass diese mutative Veränderung einer Chromosomenstrecke von prinzipiell anderer Art sein soll als die gewöhnlichen Mutationen an einzelnen mendelnden Erbfaktoren. Entscheidend dafür scheint u. a. zu sein, dass durch die Deficiency-Mutation das Neukombinieren oder Austausch von Erbfaktoren (= »crossing-over«) in der betreffenden Chromosomteilstrecke aufgehoben wird. Es dürfte wohl trotzdem nicht ausgeschlossen sein, dass hier in Wirklichkeit dieselbe prinzipielle Erscheinung wie bei meinen Fällen vorliegt. Vor Allem die »notch₈-Mutation« MOHRs erbiertet mit meinen Fällen grosse Ähnlichkeit. Da notch₈ im männlichen Geschlecht lethal wirkt, sind notch₈-Homozygoten bisher unbekannt. Es ist deshalb, wie überhaupt auch in den vielen anderen bekannten entsprechenden Fällen, wenig

erläuternd von »Dominantmutationen« zu reden, denn der Sprung zwischen dem Heterozygoten und dem (unbekannten) Homozygot-mutanten kann vielleicht viel grösser sein als zwischen dem Heterozygoten und der Stammform. Die ersten von mir konstatierten Speltoidheterozygoten (1917) könnten mit gleicher Recht für Dominantmutationen gehalten werden; das Auftreten des Speltoidhomozygoten zeigte aber sofort, dass dies keine richtige oder einwandfreie Betrachtungsweise gewesen wäre. Durch die Versuche hat MOHR auch klar erwiesen, dass die scheinbar dominante *notch_s*-Mutation in gewissen anderen Merkmalen, die von der Deficiency getroffen werden (*white*, *facet*) rezessiv ist, denn *notch_s* + *red* — Weibchen (Heterozygot in *notch_s*), gekreuzt z. B. mit *normal* + *white* — Männchen¹, ergibt eine *F₁*, deren *normal*-Töchter regelrecht *red* als dominantes Merkmal zeigen, während die *notch_s*-Töchter sämtlich das rezessive *white*-Merkmal tragen. Der durch die *notch_s*-Mutation entstandene Heterozygot ist m. a. W. heterozygot nicht nur in *notch*, sondern auch in *red*, obwohl dies infolge der Dominanz von *red* äusserlich nicht hervortritt. Wäre der *notch_s*-Homozygot realisierbar gewesen, dann hätte er zweifellos als Beispiel schöner Pleiotropie dienen können, ebenso wie z. B. meine Speltoiden des Weizens oder Fatuoiden des Hafers, weil die Mutation auf einmal die Merkmale *notch*, *facet* und *white* usw. betrifft.

Auch in anderen Hinsichten erbieten die Deficiency-Mutationen auffallende Ähnlichkeit mit meinen Komplexmutationen. Beide haben — die von mir beschriebenen Komplexmutationen jedenfalls teilweise — eine stark herabgesetzte Vitalität zu Folge, sobald nicht beim Diploiden dem mutierten Teil ein normaler Teil gegenübersteht, wie bei meinen Heterozygoten und bei den *Drosophila*-Weibchen. Bei den *Drosophila*-Männchen, wo dem Deficiency X-Chromosomen kein normaler, sondern nur der Y-Chromosom zur Seite steht, wirkt die Deficiency sogar vollkommen lethal. So weit geht es bei meinen Speltoidhomozygoten (die den *Drosophila*-Männchen in dieser Hinsicht am nächsten entsprechen) nicht, aber eine sehr stark herabgesetzte Vitalität ist, wie oben gezeigt wurde, auch hier bisweilen vorhanden.

Analog ist auch die von MOHR (1919, S. 282) konstatierte Tatsache, dass die verschiedenen, unabhängig konstatierten *notch*-Mutationen, obwohl äusserlich ähnlich, nicht immer in derselben Weise deficient sind, indem die *notch*-Deficiency sich in gewissen Fällen nicht auf den *red-white*-Allelomorphen erstreckt. Dem entspricht vielleicht, dass die

¹ Normal = Gegensatz von *notch*.

Speltoidmutationen nur in gewissen Speltoidenreihen den *compactum*-Faktor umfassen, in anderen Fällen aber nicht, obwohl die Mutationen in beiden Fällen äusserlich etwa gleich sind.

Sehr bemerkenswert ist bei MOHRs Versuchen auch das Verhalten des in der Deficiency-Strecke enthaltenen Erbfaktors für »abnormal abdomen«. Wenn nämlich die Dominantmutation »abnormal abdomen« im homologen, nicht-deficienten Chromosom vorhanden ist, so wirkt der Deficiency-Chromosom eine noch etwas stärkere Ausbildung dieses Charakters, gerade als ob die Deficiency-Mutation schon an sich eine Veränderung in dieselbe Richtung bewirken sollte. Entscheidend wäre natürlich gewesen, wenn der Deficiency-Homozygot, der infolge der lethalen Wirkung im männlichen Geschlecht leider nicht erhalten werden kann, das Merkmal »abnormal abdomen« hätte zeigen können.

Ein Grund, die »Deficiency«-Mutationen von gewöhnlichen Mutationen prinzipiell zu trennen, ist bei MOHRs Versuchen andererseits, dass Deficiency von z. B. *white* stärker wirkt als der gewöhnliche *white*-Allelomorph. Es dürfte wohl jedoch nicht ganz ausgeschlossen sein, dass diese stärkere Wirkung durch Interaktion anderer in der Deficiency-Strecke vorhandener mutierter Gene zustandekommen könne.

Auch die Ergebnisse BRIDGES (1917) scheinen mir die Annahme nicht gänzlich auszuschliessen, dass es sich bei den Deficiency-Mutationen und Komplexmutationen um etwa dieselbe Erscheinung handle. Immerhin ist das Aufhören des Faktorenaustauschs (crossing-over) in der Deficiency-Region, wie schon oben hervorgehoben wurde, vorläufig ein wichtiger unterscheidender Punkt. Bei meinen Versuchen ist es ja im Gegenteil eben der Faktorenaustausch innerhalb des Gebiets der Komplexmutation, der zur Annahme von Komplexmutation geführt hat. Die Erkenntnis der Deficiency-Mutationen wurde auf ganz anderem Wege gewonnen; ihre Voraussetzung war vor Allem die genaue, früher gewonnene Kenntnis einiger mendelnden, unabhängig mutierenden Erbfaktoren, die in der Deficiency-Strecke vorhanden sind.

Die Frage, ob die Deficiency-Mutationen und Komplexmutationen identisch sind, steht also vorläufig offen und ist erst von der fortgesetzten Forschung definitiv zu beantworten.

In diesem Zusammenhang mag auch daran erinnert werden, dass der Begriff Erbkomplex, aus fest verkoppelten Faktoren bestehend, als solcher keineswegs neu, sondern schon von PLATE (1913, S. 73 und 228) aus anderen Gründen aufgestellt worden ist.

X. EINIGE ALLGEMEINE SCHLUSSFOLGERUNGEN AUS DEM KONSTATIEREN DER KOMPLEXMUTATIONEN.

Obschon eine ausführlichere Diskussion gewonnener Ergebnisse und ihrer allgemeinen Tragweite besser nach fortgesetzten Versuchen erfolgen kann, werde ich schon hier einige Gesichtspunkte vorführen.

Die Tatsachen der bei Pflanzen konstatierten Komplexmutation stehen in guter Übereinstimmung mit der MORGAN'schen auf die *Drosophila*-Experimente gegründeten Theorie einer bestimmten räumlichen Anordnung der Gene in den Chromosomen. Wenn nämlich mehrere selbständige mendelnde Gene auf einmal mutieren, muss man unbedingt an einen nahen Zusammenhang zwischen denselben denken, wenn man überhaupt auf dem Boden der Chromosomentheorie steht, was auf dem jetzigen Standpunkt der Vererbungsforschung mir unvermeidbar scheint. Es wäre schwer denkbar, dass in verschiedenen Chromosomen belegene Gene auf einmal mutieren, wogegen die Veränderung in einer Reihe nahe verbundener Gene desselben Chromosoms weit natürlicher erscheint. Auf Grund der Komplexmutation gelangt man dann auch zu dem Schluss, dass die Koppelung eben auf dieser nahen Anordnung der Gene beruhe.

Ein zweiter allgemeiner Schluss bezieht sich auf die Erscheinung der Pleiotropie (PLATE, 1910, S. 597), d. h. die vielseitige, mehrere verschiedene äussere Eigenschaften beeinflussende Wirkung vieler Erbinheiten.

Von vornherein schien es, wie oben S. 286 bemerkt wurde, sehr eigentümlich, dass eine so äusserst weitgehende Pleiotropie wie bei den Speltoiden durch eine einzige Erbinheit hervorgerufen werden könne. Auf Grundlage des Erbkomplexes ist die Pleiotropie zum Teil verständlicher geworden, aber natürlich kann man von jedem nachgewiesenen Teil des Komplexes nun wieder fragen, ob denn dieser Teil eine wirkliche Erbinheit, ein wirkliches Gen, darstelle, oder ob dieser Teil auch schon ein Komplex sei. Und wo hört die Teilbarkeit auf? Oben haben wir den Speltoidkomplex in den Begrannungsfaktor *B* und Speltoidfaktor *A* auflösen müssen, aber beim Begrannungsfaktor zeigt schon das Ausspalten des halbbegrannten Typus, dass der Faktor doch wahrscheinlich noch ein Komplex ist, und die immerfort sehr grosse Pleiotropie des Speltoidenfaktors *A* spricht sehr dafür, dass auch dieser Faktor in Wirklichkeit nicht einheitlich ist. Selbstverständlich sind, wie schon oben bemerkt wurde, die Faktorenbezeich-

nungen *A*, *B* usw. nur ganz preliminäre Begriffe, und ich habe eben deshalb die mehr neutralen Bezeichnungen *A*, *B*, *C* statt mehr definitiver solcher gewählt.

Es gibt also jetzt zwei Wege, auf welchen der Erbeinheitsbegriff sich allmählich aufgelöst und als ganz relativ herausgestellt hat. Zuerst sind zu erwähnen die Faktorenketten, aus ganz unabhängig spaltenden Faktoren zusammengesetzt, die einander mit Hinsicht auf ihre äussere Wirkung bedingen: aus Normalgrün (Chlorophyll) *ABC* entsteht durch Rezessivmutation weis *aBC*, und es erfolgt die einfache Spaltung grün : weiss, weil *B* und *C* die Gegenwart von *A* verlangen, um sichtbare Wirkung zu erzeugen. Grün ist jedoch keine einfache dominante Eigenschaft, was das Wegfallen der Faktoren *B* und *C* und dadurch entstehende rezessive Genotypen gelb und chlorina bezugen; durch Kreuzung der Rezessivmutationen wird grün synthetisiert. Es ist unmöglich zu sagen, wie weit grün auf diese Weise schliesslich aufgelöst werden kann. Ich kenne vorläufig bei Gerste ausser den genannten Faktoren u. a. mindestens zwei verschiedene weisse Rezessivmutationen, die zusammen gekreuzt (durch die betreffenden Heterozygoten grün-weiss) grün ergeben, unabhängig von einander spalten (in F_2 Verhältnis 9 grün : 7 weiss) usw. Vielleicht wird also in diesem Falle das in Verbindung mit weissen Primärmutationen einfach mendelnde Grün in Wirklichkeit durch eine ganze Menge verschiedener Gene bedingt, und wo wird die Grenze einmal zu ziehen sein?

Der zweite Weg zur Auflösung einer scheinbaren Erbeinheit ist der hier behandelte, wo die Erbeinheit sich als ein Komplex gekoppelter Erbeinheiten herausstellt und somit auch in ganz anderer Weise den ganz relativen Erbeinheitsbegriff veranschaulicht. Für jeden durch Mutation entstandenen Erbeinheitsunterschied lässt sich natürlich mit Recht fragen, ob nicht ein Erbeinheitskomplex vorliegt.

Infolge dieses vorläufig rein relativen Genbegriffes scheint es mir überhaupt verfrüht, vom Entstehen von Genen, vor Allem neuen Genen, zu reden.

Dies um so mehr, als die Komplexmutationen neben anderen früher bekannten Tatsachen offenbar auch dazu beitragen werden, die Grenzen zwischen Dominant- und Rezessivmutationen zu verwischen. Wie schon JOHANNSEN (1913, S. 586) gelegentlich der von mir (1911 a) beschriebenen Wildhafermutationen (Fatuoiden) beim Hafer mit Recht bemerkt hat, ist die Dominanz in verschiedenen Teilcharakteren der als eine Erbeinheit auftretenden Differenz zwischen Normaltypus und Fatuoid (Begrennung, Behaarung, Ringwulst) recht verschieden,

obwohl, wenn der ganze Komplex als solcher betrachtet wird, die Mutation überwiegend rezessiv erscheint (vgl. meine Abhandlung 1911 a). Wie ich früher (1917) hervorgehoben habe, ist das Verhältnis der Speltoiden ganz analog. Wenn ich hier zuerst an eine Dominantmutation dachte, so zeigte sich aber sofort nach Finden des Speltoidhomozygoten, dass die Mutation auch hier überwiegend rezessiv war, allerdings mit grossem Unterschied in den Teilcharakteren, indem Begrannung als ganz rezessiv, Ährentypus eher als dominierend und Speltoidmerkmale als etwa intermediär zu bezeichnen waren. Dies Verhalten wird jetzt, wenn mehrere Erbeinheiten mit im Spiele sind, verständlicher. Nach Auflösen der Komplexmutation in verschiedene Teile wird es nämlich offenbar, dass die verschiedenen Dominanzverhältnisse infolge des verschiedenen Verhaltens der Erbeinheiten des Komplexes zustandekommen. Durch dieselbe Mutation entstehen gleichzeitig in verschiedenen Erbeinheiten teils rezessive, teils mehr dominante Veränderungen, und da man wohl voraussetzen muss, dass bei gleichzeitiger Komplexmutation in verschiedenen Erbeinheiten die Veränderung von prinzipiell gleicher Art sei, so fällt der wirkliche Unterschied zwischen Rezessiv- und Dominantmutationen in diesem Falle weg. Da die Rezessivmutationen sowohl bei Pflanzen als bei Tieren ganz überwiegend sind, kommt man auf Grund der vorliegenden Tatsachen der Komplexmutationen zu demselben Schluss wie BATESON (1913, S. 95), dass die Dominantmutationen nur als Spezialfall der gewöhnlichen Rezessivmutationen anzusehen seien, ein Schluss, der allerdings schon früher gezogen werden könnte, da die Heterozygoten sehr oft mehr oder weniger intermediär sind und es dann oft ganz willkürlich erscheint, ob man von Dominant- oder Rezessivmutation sprechen soll. Dass ein grosser Teil der in der Literatur erwähnten s. g. Dominantmerkmale nicht als sichere Dominantmerkmale zu bezeichnen sind, so lange der betreffende Homozygot unbekannt ist (z. B. gelbe Mäuse, *Brachydactyli*, »Blé nain«, VILMORIN 1913, wurde schon oben S. 302—303 bemerkt. Auch MOHR und WRIEDT (1919, S. 44—45) lenken in bezug auf *Brachyphalangie* beim Menschen und »short ears« bei Schafen die Aufmerksamkeit auf diesen nicht unwichtigen Punkt, ohne jedoch die Bezeichnung »Dominantmerkmal« zu streichen, wenn das betreffende Merkmal im Gegensatz zum Normaltypus beim Heterozygoten sichtbar ist, was jedoch meiner Meinung nach die richtige Konsequenz wäre, solange nicht der Unterschied zwischen dem Heterozygoten und dem (zweiten) Homozygoten genau bekannt ist.

Ich kann es deshalb auch nicht vorläufig richtig finden, den Boden der Presence- und Absence-Theorie zu verlassen. Was diese Theorie immer noch mit vollem Recht betont, ist der Gegensatz zwischen der mutativen Veränderung von A zu a und von a zu A innerhalb eines Merkmalpaares. Wenn s. g. Dominantmutationen und Rezessivmutationen als gleichwertig angesehen werden, tritt aber eben diese Distinktion um so reiner hervor. Wenn man z. B. beim Hafer ganz regelmässig die mutative Veränderung von schwarz zu weiss, aber bei dem ungeheuer grossen Material, das hier möglich ist, (vgl. meine Abhandlung 1911 b) niemals die mutative Veränderung von weiss zu schwarz findet, so wäre es gewiss, die Binde vor die Augen tun, wenn man diesen Gegensatz nicht anerkennen wollte. Es ist hier vollkommen gleichgültig, ob schwarz über weiss dominiert oder nicht. In bezug auf gelbe Spelzenfarbe des Hafers (vgl. meine Abhandlung 1909) ist weiss eher dominant; die mutative Veränderung geht aber auch hier nur von gelb zu weiss, nicht von weiss zu gelb. Für die Frage der Bedeutung der Mutationen für die Evolution, kann es ebenfalls keineswegs als gleichgültig angesehen werden, ob z. B. bei der Chlorophylleigenschaft die mutative Veränderung nur von grün zu weiss (bezw. gelb usw.), aber nicht in umgekehrter Richtung stattfindet. Zwar wird durch die Verwischung des Gegensatzes die Verbindung zwischen der Evolutionslehre und der experimentellen Vererbungslehre oberflächlich leichter gemacht, aber auch nur oberflächlich, denn es wird hiermit nur ein Problem verdeckt, das seine Lösung unbedingt verlangt. Auch wenn die mutative Veränderung nur häufiger und regelmässiger von A zu a als von a zu A (aber sonst in beiden Richtungen) stattfindet, so könnte von diesem fundamentalen Unterschied nicht weggesehen werden.

Die stark pleiotropen Komplexmutationen sind ein Beispiel davon, dass die Mutationen nicht nur einzelne Merkmale, sondern auch im Sinne DE VRIES' Merkmalkomplexe betreffen können.

Die aus dem Merkmalkomplexe infolge dessen Koppelung nur sehr selten ausspaltenden Bestandteile oder Neukombinationen stellen scheinbare Mutationen dar und geben ein tatsächliches Beispiel von der von LECLERC DU SABLON zuerst (1910) gedachten Möglichkeit, manche Mutationen als Ausspaltungen eines komplizierten, aber durch stark gekoppelte Erbinheiten gekennzeichneten Heterozygoten zu deuten. Aber auch durch die partielle, sehr starke Elimination gewisser Gameten bezw. Zygoten können Ausspaltungsprodukte (im hier vorliegenden Falle besonders der begrannete Speltoidhomozygot), wie

ich früher (1917) hervorgehoben habe, als scheinbare Mutationen auftreten.

In bezug auf die Bedeutung bisher konstaterter mendelnder Mutationen für die Evolution, scheint mir das Konstatieren der Komplexmutationen einerseits diese Bedeutung eher zu verringern als umgekehrt, teils weil diese Mutationen, wie oben bemerkt wurde, den Eindruck mehr befestigen als abschwächen müssen, dass die mutative Veränderung nur in der einen der beiden möglichen Richtungen gehe, teils auch weil die Stärke der Abweichung, der stark sprunghafte Charakter der Mutation hier offenbar in erster Linie nur darauf beruht, dass auf einmal mehrere Erbeinheiten mutieren. Auch die so stark verminderte Vitalität der Komplexmutationen macht dieselben für Evolutionszwecke wenig verwendbar. Andererseits kann man sich dem Gedanken nicht wehren, dass, wenn die Verminderung der Vitalität eben eine Folge der gleichzeitigen Veränderung in *mehreren* Erbfaktoren ist, die allerkleinsten, zuletzt vielleicht nur in einer einzelnen Erbeinheit auftretenden Mutationen keine solche verminderte Vitalität wie die meisten heutzutage konstatierten mendelnden Mutationen zeigen würden, so dass sie aus diesem speziellen Gesichtspunkte (d. h. Vitalität; andere Schwierigkeiten stehen doch wie oben gesagt im Wege) für die Evolution verwertbar sein könnten. Die Zukunft mag zeigen, ob die mendelnden Mutationen bei der Evolution eine entscheidende Rolle spielen; vorläufig ist dies meines Erachtens keineswegs erwiesen.

XI. SUMMARY.

1. A multiple allelomorph in wheat is constituted by three types of hairiness of ears: fully hoary, half-hoary and smooth (chapter I).

2. A similar multiple allelomorph is constituted by three constant ear-characters, beardless, half-bearded and bearded (fig. 1), the two last types originated through mutation of the first (chapter II).

3. Also the so called speltoidmutations described by the author in a preceding paper (1917) form a multiple allelomorph, constituted of normal type (fig. 2, a), beardless speltoid (fig. 2, d) and bearded speltoid (fig. 2, e) (chapter III).

4. This last multiple allelomorph is brought about through complexmutation, by which term is understood a simultaneous mutative

change in several Mendelian genes. Through complexmutation arises the bearded speltoid from the normal type, but the genes in question are closely linked, and therefore the possible recombinations, the bearded normal type and the beardless speltoid, as shown by the tables 2 and 3, are, in the progeny of heterozygotes (fig. 2, b), very seldom formed (chapter IV).

5. In certain cases of speltoidmutation also a dense-eared subcompactum-type (fig. 2, f) arises in the progeny of heterozygotes (see table 4). In these cases it is assumed, that through the complexmutation at least three genes at the same time mutate. The compactum-factor is not so closely linked to the other mutated factors as these to each other and arises therefore somewhat more frequently than the under (4) mentioned recombinations (chapter V).

6. It is probable that the multiple allelomorph in beardless-bearded ears also is brought about through complexmutation and linkage (chapter VI).

7. The complexmutations arise simultaneously and are true mutations (chapters VII and VIII).

8. It is discussed, whether the complexmutations and deficiency-mutations of BRIDGES (1917) and MOHR (1919) are identical phenomena (chapter IX).

9. The existence of complexmutations is in accordance with the wellknown theory of MORGAN and co-workers concerning the arrangement of the genes in the chromosomes. Through complexmutation genes, who are lying near to each other and more or less closely linked, may simultaneously mutate (chapter X).

10. The following part of chapter X discusses the significance of complexmutations for the question of »Pleiotropie», for the presumed identity between dominant and recessive characters, for the presence and absence theory and for the question whether mutations in Mendelian genes can be assumed to play any role in evolution.

LITERATUR.

1. BATESON, W. 1913. Problems of genetics. Newhaven, London, Oxford.
2. BAUR, E. 1912. Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit *Antirrhinum*. II. Faktoren-koppelung. Zeitschr. für indukt. Abst.- und Vererbungslehre, Bd. 6, S. 201—216.

3. BAUR, E. 1914. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre, 2 Aufl. Berlin.
4. — 1918. Über eine eigentümliche mit absoluter Koppelung zusammenhängende Dominanzstörung. Ber. der deutsch. botan. Gesellschaft, Bd. 36, S. 107—111.
5. BRIDGES, C. B. 1917. Deficiency. Genetics, Bd. 2, S. 445—465.
6. GOLDSCHMIDT, R. 1920. Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausgegeben von W. Roux. Heft 24, 163 S.
7. HOWARD, A. und HOWARD, G. L. C. 1912. On the inheritance of some characters in wheat I. Memoirs of the department of agriculture in India, Botanical series, Bd. 5, S. 1—46.
8. — 1915. On the inheritance of some characters in wheat II. Ibidem, Bd. 7, S. 273—285.
9. JOHANNSEN, W. 1913. Elemente der exakten Erblchkeitslehre, 2 Aufl. Jena.
10. LECLERC DU SABLON, M. 1910. De la nature hybride de l'Oenothère de Lamarck. Revue générale de botanique, Bd. 22, S. 266—276.
11. MOHR, O. L. 1919. Character changes caused by mutation of an entire region of a chromosome in *Drosophila*. Genetics, B. 4, S. 275—282.
12. MOHR, O. L. und WRIEDT, CHR. 1919. A new type of hereditary brachyphalangy in man. Published by the Carnegie Institution of Washington. 64 S.
13. MORGAN, T. H., STURTEWANT, A. H., MULLER, H. J. und BRIDGES, C. B. 1915. The mechanism of mendelian heredity. Newyork.
14. MORGAN, T. H. und BRIDGES, C. B. 1916. Sex-linked inheritance in *Drosophila*. Published by the Carnegie Institution of Washington. 87 S.
15. NILSSON-EHLE, H. 1909. Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen I. Lunds universitets årsskrift, 122 S.
16. — 1911 a. Über Fälle spontanen Wegfallens eines Hemmungsfaktors beim Hafer. Zeitschr. für indukt. Abst.- und Vererbungslehre, Bd. 5, S. 1—37.
17. — 1911 b. Spontanes Wegfallen eines Farbenfaktors beim Hafer. Mendelfestschrift. Verhandl. d. naturforsch. Vereines in Brünn, Bd. 49, S. 139—156.
18. — 1917. Untersuchungen über Speltoidmutationen beim Weizen. Botaniska Notiser, S. 305—329.
19. PLATE, L. 1910. Vererbungslehre und Deszendenztheorie. Festschrift zum sechzigsten Geburtstage Richard Hertwigs, Bd. 2, S. 537—610.
20. — 1913. Vererbungslehre. Handbücher der Abstammungslehre, Bd. II. Leipzig.
21. SAUNDERS, E. R. 1920. Multiple allelomorphs and limiting factors in inheritance in the stock (*Matthiola incana*). Journal of genetics, Bd. 10, S. 149—178.
22. TSCHERMAK, E. 1901. Über Züchtung neuer Getreiderassen mittelst künstlicher Kreuzung. Zeitschr. für das landwirtsch. Versuchswesen in Österreich, S. 1029—1060.
23. VILMORIN, PH. DE. 1913. Sur une race de blé nain infixable. Journal of genetics, Bd. 3, S. 67—76.
24. ÅKERMAN, Å. 1920. Speltlike bud-sports in common wheat. Hereditas, Bd. I, S. 116—127.

KRITISCHE BETRACHTUNGEN UND FAKTORIELLE ERKLÄRUNG DER LAETA- VELUTINA-SPALTUNG BEI OENOTHERA

VON NILS HERIBERT-NILSSON

WEIBULLSHOLM, LANDSKRONA

(With an English summary)

SEITDEM DE VRIES im Jahre 1907 über die Entstehung der Zwillingbastarde, die er *laeta* und *velutina* nannte, in F_1 aus Kreuzungen zwischen *O. Lamarckiana* und den »älteren« Arten (*biennis*, *muricata* u. s. w.), berichtet hatte, ist die Zwillingsspaltung der Gegenstand lebhaften Interesses geworden. Sehr ausgedehnte Untersuchungen sind besonders von DE VRIES selbst (1913), RENNER (1917, 1918) und LOTSY (1919) vorgenommen, und die theoretische Deutung der Spaltungserscheinungen hat eine lebhafte Diskussion erweckt. Besonders haben die eleganten und klärenden Versuche von RENNER unser Verständnis für mehrere der scheinbar paradoxalen Erscheinungen der Zwillingsspaltungen sehr erweitert.

Überblickt man aber die experimentellen Tatsachen, die aus der Artkreuzung bei *Oenothera* gezeitigt worden sind, wird man ganz erstaunt über die entscheidende Bedeutung, welche gewissen habituellen Durchschnittstypen zugemessen wird. Sämtliche Forscher sind von der grossen habituellen Differenz, die die *laeta*- und *velutina*-Typen (oder analoge Typen) der F_1 zeigen, ganz geblendet worden, so dass man entweder gar keine weitere Analyse dieser Typen vorgenommen hat, oder, falls dies geschehen ist, anderen Eigenschaften eine ganz nebensächliche Bedeutung zugeschrieben hat. Man hat also, obgleich es jedoch Bastarde verschiedener Arten betrifft, ganz und gar die faktorielle Analyse vernachlässigt und eine ganz altmodische Klassifizierung nach phaenotypischen Durchschnittstypen vorgenommen. Die Strafe ist nicht ausgeblieben. Die ganze Artbastardforschung kränkelt an einer Verwirrung der Nomenklatur (vgl. LEHMANN 1920), einer total verschiedenen Abgrenzung der gleich genannten Typen und daraus folgenden Widersprüchen der experimentellen Resultate, wie sie sonst in der experimentellen Forschung kaum nunmehr zu finden sind. Zwar hat RENNER die

Schwierigkeiten dadurch zu lösen gesucht, dass er die Gameten statt der Typen benannt hat. Hierdurch erhält er wohl eine gut Übersicht gewisser phaenotypisch stark ausgeprägter Charaktere, aber die Spaltungsresultate werden oft gar zu stark schematisiert. Als didaktische Darstellung und für preliminäre theoretische Übersicht hat indessen seine Methode grossen Nutzen gestiftet.

Mit einem schlagenden Beispiel werde ich meine obigen Behauptungen sogleich illustrieren. Falls man die Kreuzung *O. biennis* \times *Lamarckiana* ausführt, erhält man in F_1 die beiden Typen *laeta* und *velutina*. DE VRIES meint, dass der *laeta*-Typus der *O. Lamarckiana* ähnelt (1913, S. 113), und er verwechselt oft diesen Typus mit *O. Lamarckiana*. RENNER dagegen ist der Meinung, dass *laeta* am ehesten eine vergrösserte *biennis* ist (1917, S. 180). Ich erwähne diese ganz differente Auffassung von der Ähnlichkeit eines Typus mit seinen Eltern nur nebenbei um zu zeigen, wie vieles reine Geschmacksache wird falls man nach vagen Habitustypen und nicht nach ganz bestimmten Eigenschaften urteilt. Die Folge dieser Betrachtungsweise tritt aber noch schroffer hervor, falls man die Resultate der genannten Autoren in bezug auf die Kreuzung zwischen *velutina* und *laeta* vergleicht.

Durch zahlreiche Kreuzungsversuche ist DE VRIES zu der Auffassung gekommen, »dass die Pangene der Breitblättrigkeit in den Eizellen der *laeta* spaltbar oder labil sind, wie in *Lamarckiana*, in ihrem Pollen aber nicht spaltbar und aktiv sind. In der *velutina* sind sie aber beiderseits inaktiv.« Kreuzt man deshalb *velutina* mit *laeta* verbindet man inaktive Pangene mit aktiven, und laut DE VRIES' theoretischer Auffassung muss in der ersten Generation dieser Verbindung nur *laeta* entstehen, weil aktiv über inaktiv dominiert. DE VRIES führte die Kreuzung als ein *experimentum crucis* seiner Theorie aus und fand diese völlig bestätigt. Er fand nur *laeta* (DE VRIES 1913, S. 139—143).

Durch Untersuchungen über die tauben Samen der *O. Lamarckiana* und ihren Kreuzungen mit anderen Arten ist RENNER zu der Schlussfolgerung gelangt, dass *O. Lamarckiana* zwei Arten von Gameten bildet, die er *gaudens* und *velans* nennt. Wird nun *Lamarckiana* mit *biennis* ♂ gekreuzt, die Gameten, die er *albicans* nennt, bildet, so erhält man in F_1 die Verbindungen *gaudens* + *albicans* = *laeta* und *velans* + *albicans* = *velutina*. Führt man dann die Kreuzung *velutina* \times *laeta* aus, so wird die Verbindung *gaudens* \times *velans* wiederhergestellt. Nach RENNERS Auffassung der gametischen Konstitution der

O. Lamarckiana muss also bei der erwähnten Kreuzung *O. Lamarckiana* synthetisiert werden. Er führte die Kreuzung als *experimentum crucis* seiner Theorie aus und fand diese ganz bestätigt: er fand zur Hauptsache *O. Lamarckiana*; daneben trat in geringerer Zahl die als Vater verwendete Form *laeta* auf (RENNER 1917, S. 214—216).

DE VRIES hatte also seine Theorie dadurch bestätigt gefunden, dass er aus der Kreuzung *velutina* \times *laeta* aus *O. biennis* \times *Lamarckiana* nur *laeta* erhalten hatte, RENNER seine Theorie ganz entgegengesetzt dadurch, dass er bei ganz derselben Verbindung *Lamarckiana* erhielt. Da mir dieser Widerspruch eigentümlich erschien, führte ich dieselbe Verbindung aus und erhielt zur Hauptsache weder *laeta* noch *Lamarckiana*, sondern einen dritten, ganz distinkten Typus. Sowohl *laeta* als *Lamarckiana* traten indessen neben diesem Typus in geringerem Prozentsatz auf.

Welche ist nun die Ursache dieser höchst verschiedenen Resultate? Sind vielleicht die Ausgangspflanzen für die verschiedenen Kreuzungen genotypisch sehr verschieden? Gewiss nicht. Jedenfalls nicht in bezug auf die Eigenschaften, von denen es hier die Frage ist. Die Ursache der differenten Resultate, liegt ohne Zweifel ganz einfach darin, dass die Forscher, da klare Distinktionen der behandelten habituellen Typen nicht vorliegen, gerade das gesehen haben, was sie wünschten. Für DE VRIES war es vor allem wichtig zu zeigen, dass *velutina* in der Nachkommenschaft nicht auftrat. Sie wurde auch nicht gefunden, und alles, was gefunden wurde, nannte er dann schlechtweg *laeta*, welcher Typus erwartet war. Für RENNER galt es zu beweisen, dass *Lamarckiana* bei der betreffenden Kreuzung synthetisiert werden würde, weshalb er geneigt war, so viel wie möglich unter diesen Typus zu bringen.

Die Eltern meiner Kreuzung *velutina* \times *laeta* stammten aus einer Kreuzung zwischen einer *biennis*-Pflanze der zweiten Generation meiner *biennis*-Rasse und einer *Lamarckiana*-Pflanze der vierten Generation meiner Rasse aus Almaröd. Samen der Stammpflanze meiner *biennis*-Rasse wurde auf dem Kirchhof im Dorfe Skifarp (Schonen) 1911 eingesammelt. Sie war in bezug auf den Wuchs, die Verzweigung und die floralen Charaktere eine ganz typische *biennis*, wie diese Art in den Dünen von Norddeutschland und Holland vorkommt. F_1 dieser Kreuzung spaltete nach *laeta* und *velutina* im Verhältnis 60 : 28. Von diesen Pflanzen, die ganz den Beschreibungen, die DE VRIES, RENNER und LOTSY von den Typen gegeben haben, entsprachen, wurde

eine *velutina* mit *laeta* bestäubt. Die Nachkommenschaft wurde 1918 aufgezogen.



Fig. 1. Der *ambigua*-Typus (rechts) und der *Lamarckiana*-Typus (links), beide aus der Kreuzung *velutina* \times *laeta*.

Von den 111 Individuen dieser Nachkommenschaft repräsentierte die Hauptmasse einen Typus, der nicht *Lamarckiana* war, auch nicht *laeta* oder *velutina*, sondern er kombinierte die Eigenschaften von

biennis und *Lamarckiana* auf eine ganz andere Weise als bei *laeta* und *velutina*. Ganz kurz kann man den Typus so diagnostizieren, dass er in den vegetativen Teilen fast ganz *Lamarckiana*-ähnlich ist, in den floralen überwiegend *biennis*-ähnlich. Ich nenne deshalb diesen Typus *ambigua*.

Der *ambigua*-Typus wich von *O. Lamarckiana* in bezug auf die Knospenform stark ab. Fig. 1 veranschaulicht die Differenzen sehr gut. Die Knospen der *ambigua* waren kleiner als die der *O. Lamarckiana* und hatten eine ganz andere Form. Während die *Lamarckiana*-Knospen von der Basis ab sich allmählich gegen die Spitze verjüngen, also kegelförmig sind, behalten die *ambigua*-Knospen fast in ihrer ganzen Länge dieselbe Dicke bei und verjüngen sich abrupt an der Spitze, sind also tonnenförmig. Sie ähneln den Knospen der *O. biennis* in bezug auf die Form, sind aber grösser und plumper als diese und ausserdem braunrot gefärbt. Die Richtung der älteren Knospen der beiden Typen war auch verschieden, indem diese Knospen bei *ambigua* fast aufwärtsgerichtet waren, bei *Lamarckiana* mehr auswärtsgerichtet.

Eine besonders starke Differenz weisen die Blüten der beiden Typen auf. Die *ambigua*-Blüten waren auffallend kleiner als die der *O. Lamarckiana*, wie bei Fig. 2 sehr gut gezeigt wird. Zwar variierte die Blütengrösse bei verschiedenen Individuen; die Plusgrenze bildete die Blütengrösse der *F₁-laeta*, die Minusgrenze *biennis*. Blüten von der *Lamarckiana*-Grösse traten niemals in dem *ambigua*-Typus auf. Die Form der ausgeschlagenen Blüten war dieselbe wie bei *biennis*, indem die Blüte flach ausgebreitet, nicht glockenförmig war. Der Griffel war kurz, so dass die Narben zwischen den Antheren lagen. Die Internodien der Blüten- und Fruchtrisppe waren kürzer bei dem *ambigua*-Typus als bei *O. Lamarckiana*, weshalb der Fruchtstand bei dem erstgenannten Typus sehr dicht wirkte. Die Früchte waren rotgestreift und stärker aufwärtsgerichtet als bei *O. Lamarckiana*.

Die Knospen und Blüten des *ambigua*-Typus wichen also von *O. biennis* fast nur dadurch ab, dass sie etwas grösser waren, die Knospen und Früchte ausserdem durch ihre Pigmentierung. In bezug auf die Blätter, sowohl die der Rosette als der Stengelblätter, ähnelte der *ambigua*-Typus ganz *Lamarckiana*. Sie hatten die Grösse, die Farbe und die Buckeligkeit dieser Art. Der Stengel hatte Anthokyan in den Haarpolstern, war also rotgetupft wie bei *O. Lamarckiana*. Die Verzweigung war aber nicht ganz *Lamarckiana*-ähnlich; die Zweige stiegen steiler auf als bei dieser Art.

Ausser dem *ambigua*-Typus trat in ungefähr einem Viertel der Individuenzahl ein Typus auf, der in bezug auf den Habitus und alle Eigenschaften vollkommen mit *O. Lamarckiana* aus reiner Abstammung übereinstimmte. Die Ähnlichkeit war so gross, dass man in einem



Fig. 2. Differenzen der Blütengrösse zwischen dem *ambigua*-Typus (rechts) und dem *Lamarckiana*-Typus (links).

Bestand gar nicht die abgespalteten *Lamarckiana*-Pflanzen von denen der Elternlinie hätte unterscheiden können. Phaenotypisch waren sie also ganz *Lamarckiana*-gleich, wie auch Fig. 3 demonstriert. Die Pflanze links ist eine *Lamarckiana*-Pflanze, die aus der Vaterflanze,

die für die hier beschriebene Kreuzung benutzt wurde, abstammt. Die rechte Pflanze ist eine F_2 -Pflanze eines *Lamarckiana*-ähnlichen Individuums aus der Kreuzung *velutina* \times *laeta*. Innerhalb des *Lamarckiana*-ähnlichen Typus variierte die Blütengrösse, zwar nicht stark, aber es schien, als ob die Individuen sich in zwei Klassen gruppieren liessen, nämlich eine Klasse, die sehr grosse Blüten hatte und auch sehr langen Griffel, so dass sich die Narben hoch über die Staubblätter emporhoben, und eine Klasse, die etwas verkleinerte *Lamarckiana*-Blüten und verkürzten Griffel hatte, so dass die Narben gerade über den Staubblättern sassen. In bezug auf andere Charaktere stimmten die beiden Klassen ganz überein. Die in Fig. 3 (rechts) abgebildete Pflanze gehört der kleinblütigeren Klasse, sie stimmt aber mit der neben ihr aufgenommenen *Lamarckiana* reiner Abstammung sonst vollkommen überein.

Neben *ambigua* und *Lamarckiana* trat in meiner Kreuzungsdesszendenz aus *velutina* \times *laeta* auch der *laeta*-Typus auf, aber in sehr geringem Prozentsatz. Unter 111 Nachkommen waren nur 3 *laeta*. Aus einer anderen Kreuzung *velutina* \times *laeta* erhielt ich auf 51 Individuen 4 *laeta*. RENNER fand bei dieser Kreuzung auf 58 Pflanzen 10 *laeta*.

Von den in der Nachkommenschaft der Kreuzung *velutina* \times *laeta* auftretenden Typen *ambigua*, *Lamarckiana* und *laeta* tritt offenbar *laeta* in dem geringsten Prozentsatz auf. Es ist ja deshalb merkwürdig, dass DE VRIES nur *laeta* findet. Zwar sagt er (1913, S. 143), dass die auftretende *laeta* »teils reine *laeta*, teils mehr der *Lamarckiana* ähnlich» war. Er muss deshalb *ambigua* als *laeta* klassifiziert haben und *Lamarckiana* als eine modifizierte *laeta*. Jedoch beschreibt DE VRIES selbst bei der Behandlung der Zwillinge aus *biennis* \times *Lamarckiana* diese folgendermassen (1913, S. 122): »Während der Blütezeit sind es namentlich die Blütenknospen, welche einen deutlichen Unterschied darstellen. Sie sind lang und dünn bei der *laeta*. Kurz, dick und konisch bei der *velutina*«. Ein Blick auf Fig. 1 zeigt sogleich, dass *ambigua*, falls diese von DE VRIES also als sehr wichtig angesehenen Charaktere der Knospen berücksichtigt werden würden, als *velutina* und nicht als *laeta* betrachtet werden müsste. Mit welcher anderen Form *ambigua* am meisten übereinstimmt ist ja aber von ganz untergeordnetem Interesse, und diese Frage könnte natürlich in das Unendliche ganz wie die Ähnlichkeitsfragen der Systematiker diskutiert werden. Wichtig ist nur, dass *ambigua* weder mit den Eltern (*velutina* und *laeta*) oder mit den Grosseltern (*biennis*

und *Lamarckiana*) übereinstimmt, ja, diesen gar nicht ähnelt, sondern einen ganz neuen, distinkten Phaenotypus repräsentiert. DE VRIES hat also, um eine Übereinstimmung mit einem theoretisch erwarteten



Fig. 3. Links *Lamarckiana* reiner Abstammung, rechts der *Lamarckiana*-Typus aus der Kreuzung *velutina* \times *laeta*.

Resultat zu erhalten, fast die ganze Nachkommenschaft vollkommen fehlklassifiziert, obgleich die auftretenden Typen distinkt verschieden sind und also sehr wohl klassifiziert werden können.

Wie oben erwähnt hat auch RENNER die Kreuzung *velutina* \times *laeta* ausgeführt, um wichtige theoretische Überlegungen zu verifizieren. Er findet, dass der *laeta*-Typus in geringem Prozentsatz auftritt, die Hauptmasse ist, wie er erwartete, *Lamarckiana*. Sein Resultat weicht von dem meinigen nur in der Hinsicht ab, dass er *ambigua* als *Lamarckiana* betrachtet hat. Dass die *Lamarckiana*-Individuen nicht gleich waren, hat er gefunden, denn er erwähnt, dass in bezug auf die Blütengrösse drei verschiedene Formen auftreten, von denen die Grossblütigen längere Griffel und schlankere Knospen als die Kleinblütigen haben (RENNER 1917, S. 215). Seine Figuren demonstrieren auch sehr gut, dass die kleinblütigen Pflanzen von dem *ambigua*-Typus sind. RENNER hat also die Differenzen innerhalb des *Lamarckiana*-Typus gesehen, hat ihnen aber keine Bedeutung zugemessen. Ob die *Lamarckiana* grosse oder kleine Blüten hatte, war ihm ganz gleichgültig; Hauptsache war, dass er aus der Kreuzung *velutina* \times *laeta* wirklich wie erwartet *Lamarckiana* erhielt. Weshalb er trotz der auffallenden habituellen Differenz zwischen *Lamarckiana* und *ambigua*, auf die er offenbar aufmerksam geworden ist, jedenfalls die beiden Typen unter eine Haube gebracht hat, ist aber leicht aus seinen theoretischen Vorstellungen zu deduzieren. Die scheinbar unbedeutende Tatsache, ob eine Form grosse oder kleine Blüten hat, lasse ich deshalb den Ausgangspunkt einer Diskussion über morphologische Distinktionen und theoretische Auffassungen bilden, aus welcher erhellen wird, dass diese Differenz gar nicht vernachlässigt werden kann.

Laut der Meinung von RENNER bildet *O. Lamarckiana*, wie oben erwähnt wurde, zwei Arten von Gameten, *gaudens* und *velans*. Die *gaudens*-Gamete enthält einen Komplex von Eigenschaften, die *velans*-Gamete einen ganz anderen Komplex. Bei der Selbstbefruchtung der *O. Lamarckiana* sind die Verbindungen *gaudens* + *gaudens* und *velans* + *velans* nicht realisierbar, nur *gaudens* + *velans* bildet eine lebensfähige Verbindung, die wieder *Lamarckiana* ist. Der *Lamarckiana*-Typus ist deshalb ein immer spaltender Bastard zweier genotypischen Komplexe. Welche phaenotypischen Eigenschaften diese Komplexe jeder für sich aufweisen, sieht man also nicht an *O. Lamarckiana*. Durch Kreuzung mit einer anderen Art kann man aber *Lamarckiana* in ihre beiden genotypischen Komplexe zerlegen, und dann entstehen die *laeta*- und *velutina*-Typen als der Ausdruck der Komplexbastardnatur der *O. Lamarckiana*. Findet die Kreuzung zwischen *O. biennis* und *Lamarckiana* statt, entstehen, da *biennis* ♀

einen *albicans* genannten Komplex hat, die Kombinationen *albicans* + *gaudens* und *albicans* + *velans*, d. h. *biennilaeta* und *biennivelutina*. Da *biennis* ♀ nur einen Komplex, *albicans*, hat, muss die ausserordentlich grosse Differenz, die in bezug auf das phaenotypische Aussehen der *laeta* und *velutina*-Typen zu finden ist, von den verschiedenen Eigenschaftskomplexen der *gaudens*- und *velans*-Gameten der *O. Lamarckiana* verursacht sein. Man kann also an den *laeta*- und *velutina*-Typen die Detailsigenschaften der beiden Komplexe der *O. Lamarckiana* direkt ablesen, zwar nicht ganz rein, denn sie sind ja mit dem *albicans*-Komplex zusammengewoben.

Der grosse artunterscheidende Komplex von *O. biennis*, der *gaudens* und *velans* gegenübergestellt wird, ist also *albicans*. Welche Eigenschaften werden dann von diesem Komplex hervorgerufen? Gehört vielleicht auch die Kleinblütigkeit der *O. biennis* diesem Komplex an? Nein, sagt RENNER. Die Blütengrösse, die Nervenfarbe, die Statur betrachtet RENNER als untergeordnete Charaktere im Gegensatz zu den wichtigen, habitusbestimmenden Komplexeigenschaften, die die Artdifferenzen bilden (1917, S. 278). Die untergeordneten Merkmale können sich von den Komplexen, mit denen sie bei den Arten auftreten, losreissen und eine mendelsche Vererbung zeigen. Wir werden nun mit einem konkreten Beispiel prüfen, ob diese RENNERSche Distinktion auch stichhaltig ist.

Die Differenz der Blütengrösse zwischen *O. Lamarckiana* und *O. biennis* ist früher gar nicht als eine untergeordnete Eigenschaft betrachtet worden. Nebst der Griffellänge ist sie viel mehr als das speziell artunterscheidende Merkmal betrachtet worden. Und diese Charaktere haben ja auch einen tiefgreifenden biologischen Effekt, indem sie die Differenz Selbstbefruchter—Fremdbefruchter bedingen. Nun werden Blütengrösse und Griffellänge immer zusammen vererbt, weshalb sie wahrscheinlich von ein und demselben Faktor verursacht sind. Durch die kleinen Blüten wird also *O. biennis* zugleich ein Selbstbefruchter, weil die Verkürzung des Griffels bewirkt, dass die Narben zwischen den Antheren liegen bleiben und vor dem Öffnen der Blüte polliniert werden. Bei *O. Lamarckiana* wird zugleich mit den grossen Blüten der Griffel lang, so dass die Antheren weder in der Knospe noch später die Narben erreichen, weshalb die Art streng auf die Fremdbefruchtung hingewiesen wird. Es ist ja offenbar, dass man, falls man den Merkmalen einen Rang zusprechen will, das Merkmal der Blütendifferenz als das systematisch und biologisch wichtigste betrachten muss.

Bei der Kreuzung *biennis* \times *Lamarckiana* dominiert oder praevaliert die Kleinblütigkeit der *biennis* über die Grossblütigkeit der *O. Lamarckiana*. Wir nehmen deshalb an, dass *biennis* ♀ einen Faktor besitzt, den wir *B* nennen können, weil er die speziellen *biennis*-Eigenschaften verursacht. Dieser Faktor praevaliert über *b*, die Grossblütigkeit der *O. Lamarckiana*, weshalb sowohl *laeta* als *velutina* kleine Blüten haben. F_1 ist also, unabhängig von sonstiger Typendifferenz, kleinblütig. In F_2 findet eine Spaltung statt in bezug auf die Blütengrösse. Sowohl RENNER als ich fanden für die Kreuzung *velutina* \times *laeta* kleinblütige Pflanzen in grossem Übergewicht. Bei einer späteren Kreuzung machte ich eine Klassifizierung und fand 33 Kleinblütige : 14 Grossblütigen, also eine gute monohybride Mendelspaltung. Auch RENNER führt Beispiele an, welche zeigen, dass die Spaltung der Blütengrösse wahrscheinlich eine monohybride ist. In dieser Hinsicht besteht also keine Meinungsverschiedenheit.

Betrachten wir aber nun die Typen, die in F_2 auftreten, gehen die Meinungen scharf auseinander. Denn die Individuen, die *B* enthalten, sind gerade der *ambigua*-Typus. Sie können nicht als *Lamarckiana* betrachtet werden, wie RENNER meint, weil sie von *biennis* den wichtigen, artunterscheidenden Faktor *B* haben. In bezug auf die Blüten ist also *ambigua* eher *biennis* als *Lamarckiana*. Wie inkonsequent und irreführend es ist, *ambigua* als *Lamarckiana* zu bezeichnen, werde ich mit einem ganz parallelen Beispiel veranschaulichen. Von *Pisum* unterscheidet man ja die Arten *arvense* und *sativum*. Will man nun bei Kreuzungen dieser Arten die Nachkommenschaft in *arvense*- und *sativum*-Typen klassifizieren, so muss man auch bestimmen, welche Merkmale für die beiden Typen charakteristisch sind. Gewiss wählte man die Blüten- und Samenfarbe und sagte: *arvense* hat gefärbte Blüten und Samen, *sativum* farblose. Aber vielleicht sagte jemand: Nein, ich wähle die Farbe der vegetativen Teile. Alle Pflanzen, die rote Stipelbasen haben, sind *arvense*, alle, die ganz ungefärbte Stengel und Blätter haben, sind *sativum*. Ob man die floralen oder die vegetativen Charaktere anwendet, bedeutet gewöhnlich nichts, weil die Blüten-, Samen- und Stipelfarbe gewöhnlich zusammen vererbt werden. Nun kann man aber Formen finden, die zwar gefärbte Blüten und Samen, aber ganz ungefärbte Stipelbasen haben, wie z. B. die Soloerbse von Svalöf. Was ist nun dies? *Arvense*, sagt der florale Beurteiler. *Sativum*, sagt der vegetativ Beurteilende. Weder *arvense* noch *sativum*, sondern ein ganz neuer Kombinationstypus, sagt der, der die sonstige Unlösbarkeit der Frage

eingieht. Ganz so wie in dem angeführten *Pisum*-Beispiel liegt auch die Sache in bezug auf den *ambigua*-Typus. Beurteilt man nach den floralen Charakteren, muss man den Typus *biennis* nennen, beurteilt man nach den vegetativen, muss man ebenso bestimmt *Lamarckiana* sagen. *Ambigua* ist aber weder *Lamarckiana*, *biennis*, *laeta* oder *velutina*, sondern ein ganz neuer Kombinationstypus, in dem die Charaktere der Grosseltern auf eine andere Weise kombiniert sind als bei den F_1 -Typen *laeta* und *velutina*.

Ich hätte natürlich diese Klassifizierungsfrage nicht so ausführlich auseinandergesetzt, falls sie nicht von grosser Bedeutung auch für die vererbungstheoretische Seite der *laeta-velutina*-Spaltung gewesen wäre. Ich erwähnte oben, dass RENNER zwischen *Komplexmerkmalen*, also aus mehreren Einzelmerkmalen zusammengesetzten und als eine Folge davon habituell, artunterscheidend wirkenden Eigenschaften, und *unbedeutenden Merkmalen*, d. h. Eigenschaften mit sehr begrenzter Wirkung, nur Einzelcharaktere hervorruhend, unterschied. Als Beispiel der ersten Kategorie erwähnt RENNER den *albicans*-Komplex, während die Kleinblütigkeit der *O. biennis*, also mein Faktor *B*, die letzte Kategorie illustriert. Wie stimmt nun diese Auffassung mit den tatsächlichen Variabilitäts- und Spaltungsverhältnissen?

Dass der Faktor *B* immer als artunterscheidend angesehen worden ist und biologisch sehr wichtige Merkmale der Blütengrösse und Griffellänge hervorruft, habe ich schon hervorgehoben. Aber der Faktor hat nicht nur diese auf der Blüte begrenzte Wirkung. Er beeinflusst, wie bei der Beschreibung der *ambigua*-Typus ausführlich auseinandergesetzt wurde, auch den Verzweigungstypus, die Internodienlänge der Blüten- und Fruchtrisphe, die Richtung der Knospen und Früchte, die Form der Knospen und die Form der ausgeschlagenen Blüte. Dieser Faktor hat deshalb nicht nur eine artunterscheidende sondern auch eine habituelle Wirkung. *Der Faktor B beeinflusst fast alle Teile der Pflanze, ist also ein typischer und ausgesprochener Komplexfaktor.* Er kann deshalb gar nicht als ein unbedeutender Faktor betrachtet werden, falls man wirklich seine Wirkungsweise studiert.

Wie steht es nun mit dem *albicans*-Komplex? Hat dieser Komplex eine phaenotypisch grössere Wirkung als der Faktor *B*? Ruft *albicans* wichtigere Artmerkmale oder habituelle Differenzen als der Faktor *B* hervor? RENNER selbst nennt keine andere Wirkung als die Weissnervigkeit. Dies ist ja aber ein sehr magerer Effekt, mit dem des Faktors *B* verglichen. Aber es ist noch schlimmer. Auch

der Grosselter *Lamarckiana* und die Eltern *laeta* und *velutina* waren ja weissnervig. Daraus folgt natürlich, dass auch sie *albicans* waren. Welche Wirkung hat also der *albicans*-Komplex der *O. biennis* ♀? Die Antwort kann, so weit ich sehe, nur eine einzige sein. Der *albicans*-Komplex hat gar keinen artdifferenzierenden oder habituellen Effekt. Er existiert als positiver Komplex nicht. Der *albicans*-Komplex der *O. biennis* ist mit dem Faktor *r* der *O. Lamarckiana* identisch. Der *albicans*-Komplex ist nur die allelomorphe Eigenschaft des Faktors für Rotnervigkeit (*R*), der in den ♂-Gameten von *O. biennis* und in den ♂- und ♀-Gameten gewisser Pflanzen der *O. Lamarckiana* zu finden ist. Er kann ja deshalb unmöglich als eine zwischen *O. biennis* und *O. Lamarckiana* artunterscheidende Eigenschaft betrachtet werden.

Aus diesen Überlegungen geht wohl in schlagender Weise hervor, zu welchen bizarren Inkonssequenzen eine Untersuchung über habituelle Typen führen kann, falls man nicht die Eigenschaften eines Typus streng festhält, und falls man einigen Eigenschaften eine geringere Bedeutung als anderen beimisst. Dass RENNER nie die Inkonssequenz seiner Auffassung erkannte, beruht darauf, dass er die sicher nicht glückliche Methode der Benennung der Gameten einführte. Er nennt schlechtweg die habituelle Differenz, die zwischen den *laeta*- und *velutina*-Gameten (oder *gaudens* und *velans*) der *O. Lamarckiana* einerseits und den ♀-Gameten der heterogamen *O. biennis* anderseits existiert, *albicans*. Diese Differenz wird aber nie phaenotypisch festgelegt, nur durch den sehr vagen Hinweis auf die Nervenfarbe angedeutet, ohne dass RENNER dabei bemerkt, dass die Nervenfarbe nicht different ist.

Bei dem Aufstellen der Gametenbenennungen ist RENNER von der zweifellos unrichtigen Auffassung ausgegangen, dass wir bei *Oenothera* zwei Arten von spaltenden Eigenschaften haben, nämlich ziemlich feste Aggregate von Faktoren, d. h. genotypische Komplexe und phaenotypische Artdifferenzen, und genotypische Einzelfaktoren, d. h. phaenotypisch unbedeutende Differenzen. Wie ich nun in bezug auf den Faktor *B* gezeigt habe, hat dieser Faktor ebenso scharfe und reiche habituelle Wirkung als die Komplexe von RENNER. Schon früher habe ich gezeigt (1912, 1915), dass der andere Faktor, den RENNER als Einzelfaktor betrachtet, nämlich der Faktor für Rotnervigkeit, auch in bezug auf seine Wirkungsweise eine ausgesprochen habituelle Eigenschaft ist, denn er beeinflusst nicht nur die Nervenfarbe, sondern auch die Blattfarbe, die Buckeligkeit der Blätter, die

Blütezeit, die Knospenfarbe und die Fruchtlänge. Bei *Oenothera* kennt man also nur eine Art von Faktoren, nämlich phänotypisch habituell wirkende. Aus dieser Tatsache folgt aber gar nicht, dass die Faktoren genotypisch komplex sind. Denn je mehr man aufhört, einen Faktor als speziallokalisierten Varietätsfaktor zu betrachten, und statt dessen seine Wirkungsweise, seine biologische Reaktion verfolgt, desto mehr wird man davon überzeugt, dass fast kein Faktor nur ein einziges äusseres Merkmal hervorruft. In meiner *Oenothera*-Arbeit 1915 habe ich bei der Besprechung des Faktors *R* mehrere Fälle aus der Literatur angeführt, welche zeigen, dass die diffuse oder pleiotrope Wirkung eines Faktors schon damals für die verschiedensten Eigenschaften konstatiert worden war. Während der letzten Jahren haben sich die Beispiele stark vermehrt. Auch aberrante Formen, die in reinen Linien auftreten, also die sogenannten Verlustmutanten, zeigen sehr oft eine pleiotrope Differenz gegenüber der Mutterlinie, obgleich sie nur in bezug auf einen einzigen Faktor von dieser differieren. Man hat ja deshalb keinen Grund dafür, ganz dieselbe Erscheinung bei *Oenothera* auf eine andere Weise zu deuten und sagen, dass die Ursache einer habituellen Differenz bei dieser Gattung ein genotypischer faktorieller Komplex ist, da eine ähnliche Differenz bei anderen Pflanzen als der Ausdruck einer morphologisch diffusen Wirkung ein und desselben Faktors betrachtet wird. Entweder muss man also sagen, dass wir bei allen Pflanzen mehrere Faktoren in festen Komplexen zusammengekettet haben, oder das bei allen Pflanzen die Reaktionsweise eines Faktors eine pleiotrope ist. Aber der *Oenothera* zufolge ihrer habituellen Differenzen eine Sonderstellung zu geben, ist ganz und gar unrichtig, weil eine derartige Massnahme ohne jede experimentelle oder vererbungstheoretische Stütze ist.

Eine Bestätigung seiner Auffassung komplexer Faktoren findet wohl RENNER darin, dass Eigenschaften, die sonst mit einem Komplex fest vereinigt sind, sich ausnahmsweise von diesem Komplex losreissen und auf einen anderen Komplex übergehen. So verhält sich die Eigenschaft, welche die Rotfärbung der Haarbasen bei *O. Lamarckiana* bedingt, wodurch der Stengel und die Früchte rotpunktiert werden. Diese Eigenschaft wird von RENNER zu dem *velans*-Komplex gerechnet. In einigen Fällen, meint er, reisst sich dieser Faktor, der von ihm *P* genannt worden ist, von dem *velans*-Komplex los und geht auf den *gaudens*-Komplex über, so dass man eine rotpunktierte *laeta* erhält. RENNER erhielt diesen Typus, den er *punctilaeta* nennt, aus der Kreuzung *biennis* \times *fallax*. Ich erhielt diesen Typus aus der oben behan-

delten Kreuzung *velutina* \times *laeta*. Unter den 111 Individuen dieser Kreuzung waren ja nur 3 *laeta*. Von diesen waren 2 *punctilaeta*. Die betreffende Auswechslung von Faktoren findet also auch hier statt. Da aber RENNER den Ausdruck anwendet, dass der *P*-Faktor von dem *velans*-Komplex »abgerissen« und auf dem *gaudens*-Komplex überführt wird, so ist dies nur eine andere Ausdrucksweise, als wenn man gesagt hätte, dass die Koppelung, die *P* mit *velans* bildet, durch gewisse Kreuzungen gelöst werden kann, und hinter dieser Erscheinung steckt kein anderer analytischer Prozess, als man schon und oft bei anderen Arten gefunden hat. Denn der *P*-Faktor kann natürlich immer durch bestimmte Kreuzungen »abgerissen« werden, folgt also dem Gesetz der Rekombination, durch Koppelung kompliziert. Will man für alle Arten den Terminus Koppelung gegen »Abreißen« austauschen, steht es natürlich jedem frei. Ob dieser Austausch zu einer Klärung der Frage beitragen könnte, darüber kann wohl nur eine Meinung bestehen.

Mit der obigen Diskussion habe ich zeigen wollen, in welchem hohen Grade die widersprechenden experimentellen Resultate der *Oenothera*-Forscher und die vererbungstheoretischen Eigentümlichkeiten der *Oenotheren* nur auf unklare Distinktionen bei der Begrenzung der Typen und auf eine ganz besondere Terminologie in bezug auf die Variabilitätserscheinungen zurückzuführen sind. Man ist von den in F_1 auftretenden, morphologisch sehr stark verschiedenen *laeta*- und *velutina*-Typen so stark getäuscht worden, dass man andere Differenzen vernachlässigt hat. Eine grobe Phaenotypenanalyse mit vager Begrenzung der Typen ist das Resultat geworden. Besonders als die Arten durch Rekombination ihrer Faktoren in viele Typen aufgelöst worden sind, ist die Klassifizierung oft willkürlich geworden. So sind ja z. B. die Typen *laeta* und *velutina* der F_1 sehr stark verschieden und leicht abgrenzbar. Treten aber diese Typen mit grossen und kleinen Blüten, roten und weissen Blattnerven, rot punktierten und grünen Stengeln auf, und werden die Eigenschaften der Stammarten durch die Kreuzung dieser Typen auch in anderen Verhältnissen kombiniert, so werden die Differenzen in F_2 gar nicht so schlagend wie in F_1 . Die einzige Möglichkeit, aus der Typenverwirrung herauszukommen, ist natürlich, dass man die oberflächliche Typenanalyse mit den unendlichen Benennungen der Phaenotypen und Gameten aufgibt, und seine Aufmerksamkeit mehr einer faktoriellen Analyse widmet. Denn es kann ja nicht geleugnet werden, dass wir, obgleich zahlreiche und lange Beschreibungen von den Spaltungskombinationen vorliegen, sehr wenig von der Wirkung der einzelnen Faktoren, also von der Pleio-

tropie wissen. Und von dem Zusammenspiel dieser Faktoren, von dem Spaltungsmodus einer Kreuzung faktoriell gesehen, wissen wir gar nichts.

Wie spielt sich z. B. die *laeta-velutina*-Spaltung bei der Kreuzung *biennis* \times *Lamarckiana* ab? Ist es gar nicht möglich, diese Spaltung unter die Spaltungsgesetze anderer Pflanzenarten zu bringen? Kann man sie gar nicht auf die sonst gebräuchliche Weise veranschaulichen, sondern muss man für *Oenothera* eine ganz besondere Gametenterminologie statt einer faktoriellen Bezeichnung verwenden? Ich werde sogleich zeigen, dass man auch in diesem Falle die Schwierigkeiten gewiss überschätzt hat, und dass es gar nicht hoffnungslos erscheint, die *laeta-velutina*-Spaltung unter die für andere Pflanzen gefundenen Gesetze und nur diese zu bringen.

RENNER hat früher (1914), ehe er noch seine Komplextheorie aufgestellt hatte, angenommen, dass die *laeta-velutina*-Spaltung durch einen Faktor, den er *L* nennt, verursacht wird. *O. Lamarckiana* bildet die Gameten *L* und *l*. Wir erhalten also die Kombinationen *LL*, *Ll*, *lL* und *ll*. Von diesen sind aber die beiden Homozygoten, *LL* und *ll*, die *laeta* und *velutina* bilden würden, nicht lebensfähig. Wir erhalten deshalb nur einen einzigen Typus, *Lamarckiana*, und die Homozygoten werden durch 50 % taube Samen repräsentiert. *Lamarckiana* ist also nur scheinbar konstant, genotypisch gesehen ist sie ein immer spaltender Bastard. Dieses faktorielle Schema veranschaulicht ebenso gut wie die *gaudens-velans*-Bezeichnung der Gameten die Bastardnatur der *O. Lamarckiana*.

Es scheint mir aber nicht möglich, ein so einfaches Schema für die *laeta-velutina*-Spaltung anzunehmen, was vielleicht auch RENNER gefunden hat, weshalb er die ganze faktorielle Theorie aufgegeben hat. Denn schon bei dem faktoriellen Veranschaulichen der Kreuzung *biennis* \times *Lamarckiana* stösst man auf Schwierigkeiten. *Biennis* muss natürlich als *l* bezeichnet werden. Da *Lamarckiana* die Gameten *L* und *l* bildet, entstehen bei der Kreuzung die Verbindungen *Ll* und *ll*, natürlich mit speziellen *biennis*-Faktoren, z. B. *B*, kombiniert. Aber *Ll* ist nicht *laeta*, sondern *Lamarckiana*, weshalb man erwarten würde, dass kein Sondertypus wie *laeta* entstehen sollte, sondern ein Kompromisstypus zwischen *Lamarckiana* und *biennis*. Dies ist ja aber nicht wichtig, wichtiger ist, dass die Kombination *ll*, die *velutina* sein sollte, bei der Spaltung der *O. Lamarckiana* als nicht lebensfähig angesehen worden ist, aber hier vital ist. Zwar konnte man sich durch die Hilfsannahme retten, dass der Faktor *B*, mit *ll* kombiniert, die Vita-

lität des *velutina*-Typus bedingte. Wie ich unten zeigen werde, ist aber auch diese Möglichkeit ausgeschlossen.

Für eine faktorielle Erklärung dieser Spaltung scheint mir die Entdeckung von RENNER sehr wichtig, dass man durch eine Kreuzung zwischen *velutina* und *laeta* *O. Lamarckiana* synthetisieren kann. Ich gehe deshalb von dieser Tatsache aus und nehme an, dass zwei ganz verschiedene Faktoren, *L* und *V*, den *laeta*-, resp. *velutina*-Phaenotypus manifestieren. Bei ihrem Zusammentreten synthetisieren sie einen ganz neuen Phaenotypus, *Lamarckiana*, ebenso wie z. B. eine weissblühende und eine gelbblühende *Mirabilis* einen rotblühenden Bastard geben, oder zwei Weizensorten mit fester Ährenspindel bei Kreuzung einen Bastard mit der brüchigen Spindel der Wildform ergeben können.

Aber ist eine derartige Erklärung auch mit der stetigen Bastardnatur der *O. Lamarckiana* zu vereinbaren? Ja, sehr gut, ohne dass man andere Spaltungskomplikationen als die schon früher bei anderen Pflanzenarten gefundenen heranzuziehen braucht. Schon früher (HERIBERT-NILSSON 1915, S. 107) habe ich darauf hingewiesen, dass die Mutation der *O. Lamarckiana* durch eine Annahme von Reduplikation, mit Eliminierung der positiven Homozygoten kombiniert, vielleicht erklärt werden könnte. Ich wies aber diesen Erklärungsversuch für den betreffenden Fall zurück, weil die Konsequenzen dieser Auffassung nicht mit den experimentellen Tatsachen zu vereinbaren waren. Nimmt man aber für die *laeta-velutina*-Spaltung an, dass zwei synthetische Faktoren die erwähnten Spaltungskomplikationen aufweisen, so erhält man eine gute faktorielle Erklärung dieser Spaltung.

Wir nehmen also an, dass die Faktoren *L* und *V* eine absolute Repulsion zeigen. *Lamarckiana* ist *LIVv* und sollte die Gameten *LV*, *Lv*, *IV* und *lv* bilden. Zuzufolge der absoluten Repulsion werden aber nur die Gameten *Lv* und *IV* gebildet. Sie geben folgendes Kombinationschema:

	<i>Lv</i>	<i>IV</i>
<i>Lv</i>	<i>LLvv</i>	<i>LIVv</i>
<i>IV</i>	<i>LIVv</i>	<i>IIVV</i>

Von den Kombinationen sind nur die heterozygoten (fettgedruckten) lebensfähig, und diese sind wieder *Lamarckiana*. Die *laeta* und *velutina* sind, weil positiv homozygot, nicht realisierbar. *LIVv* wieder-

holt dieselbe Spaltung. Durch die Annahme zweier Faktoren, absolute Repulsion und Homozygoteneliminierung wird also sowohl die stetige Spaltung als die scheinbare Konstanz ebenso gut verständlich wie durch die Annahme nur einer allelomorphen Differenz für die *laeta-velutina*-Spaltung.

Durch diese Annahme werden auch die Schwierigkeiten, die wie oben erwähnt einer Deutung der *laeta-velutina* Differenz als einer allelomorphen Differenz im Wege stehen, ganz beseitigt. Denn bei der Kreuzung *biennis* \times *Lamarckiana* erhalten wir, da *biennis* *llvv* sein muss und *Lamarckiana* die Gameten *Lv* und *IV* bildet, folgende Kombinationen: *Lv* \times *lv* und *IV* \times *lv*, also *Llvv* und *llVv*. Die positiven Faktoren sind heterozygotisch, die Kombinationen deshalb vital. Die Kombinationen enthalten zwar negativ homozygotische Faktoren, aber wir haben in diesem Falle nie angenommen, dass eine Eliminierung bei negativer Homozygotie stattfinden würde. Die Kombination *LLvv* ist nicht lebensfähig, wohl aber *Llvv*. Ebenso ist nicht *VVll* vital, wohl aber *Vvll*. Wir erhalten auf diese Weise auch eine vollständige Übereinstimmung mit dem Verhalten des Faktors für Rotnervigkeit der *O. Lamarckiana*, wo die Verbindung *RR* nicht lebensfähig ist, wohl aber *Rr* und *rr*. Das Zerlegen der betreffenden Kreuzung in zwei habituell von den Eltern ganz abweichenden Typen wird durch die Annahme zweier ganz verschiedenen Faktoren für die *laeta*- resp. *velutina*-Charaktere auch verständlicher.

Man kann aber weiter gehen. Man kann beweisen, dass zwei Faktoren in der *laeta-velutina*-Spaltung beteiligt sein müssen. Wir nehmen an, dass *biennis* ♀ den positiven Faktor *B* hat, nämlich den oben erwähnten und von den experimentellen Resultaten geforderten Faktor für Kleinblütigkeit. *Laeta* ist also *LlBb*, *velutina* *VvBb*. Führt man die Kreuzung *velutina* \times *laeta* aus, erhält man unter anderen die Kombinationen *VvLlBb* = *ambigua* und *VvLlbb* = *Lamarckiana*. Wird also *B* abgespalten, entsteht reine *Lamarckiana*. Man muss deshalb annehmen, dass falls *B* bei der *biennivelutina*-(*VvBb*) oder *biennilaeta*-Verbindung (*LlBb*) abgespalten wird, reine *velutina* und reine *laeta* entstehen müssen. Sie treten auch auf, indem grossblütige *velutina* und *laeta* in F_2 dieser Typen zu finden sind, die *llbb* und *Vvbb* sind, also die reinen Komponenten der *O. Lamarckiana* sind. Nehmen wir nun, statt *L* und *V*, wie oben einen einzigen Faktor *L* bei *O. Lamarckiana* an, so ist *biennilaeta* *LlBb*, *biennivelutina* *llBb*. Wird nun *B* abgespalten, was ja experimentell eintrifft, so erhält man *Llbb*, das ist *Lamarckiana* und *llbb*, welche Verbindung nicht lebensfähig sein kann,

weil man diese Annahme schon für *O. Lamarckiana* gemacht hat. Man sollte also aus *laeta* eine Abspaltung von *Lamarckiana* erwarten, und grossblütige *velutina* würde nicht realisierbar. Keine der postulierten Erscheinungen trifft ein, weshalb auch die Annahme nur einer faktoriellen Differenz für die *laeta-velutina*-Spaltung unmöglich wird.

Noch auf eine andere Weise ist es durch das Heranziehen einiger ebenso interessanten als überraschenden Versuchsergebnisse von DE VRIES möglich, der Frage des faktoriellen Zusammenspiels der Zwillingspaltung näher zu treten. Während die *laeta-velutina*-Spaltung bei Artkreuzungen der *O. Lamarckiana* eine gewöhnliche Erscheinung ist, war es niemand geglückt, eine Abspaltung von *laeta* oder *velutina* aus *Lamarckiana* zu erhalten. Nach der Theorie von RENNER, dass weder die positiven noch die negativen Homozygoten, *LL* und *ll* (oder *gaudens-gaudens* und *velans-velans*), realisierbar wären, war ein Auftreten von diesen Typen aus *O. Lamarckiana* direkt auch nicht zu erwarten oder überhaupt möglich. Nun hat aber DE VRIES während der letzten Jahre die wichtige experimentelle Entdeckung gemacht, dass sowohl ein Typus, der *velutina* sehr ähnlich ist, als ein anderer, der *laeta* nahe kommt, aus der Art selbst ohne Kreuzung mit einer anderen Art aufgetreten ist. Der erstgenannte Typus, der *blandina* genannt wird, entstand im Jahre 1906 direkt aus *O. Lamarckiana* (DE VRIES 1917, 1918), der *laeta*-ähnliche Typus, der *simplex* genannt wird, trat in demselben Jahre aus der Mutante *oblonga* auf (DE VRIES 1919). DE VRIES ist nun der Meinung, dass ein letaler Faktor, der mit den *velutina*-Eigenschaften verbunden ist, gewöhnlich das Absterben der reinen *velutina*-Keime verursacht. Auf dieselbe Weise werden die reinen *laeta*-Keime von einem anderen letalen Faktor getötet. Nur die Keime, die durch Kopulation ungleichartiger Gameten entstehen, sind lebensfähig. Wird aber ein letaler Faktor durch Mutation wieder vital, so entsteht direkt aus *O. Lamarckiana* eine *homozygote velutina* oder *laeta*. Für die Erklärung des Auftretens dieser Typen muss also DE VRIES ausser den *laeta*- und *velutina*-Eigenschaften zwei letale Faktoren und ausserdem einen Mutationsprozess annehmen.

Aber eine viel einfachere faktorielle Deutung, die ausserdem keine hypothetische Mutation fordert, kann mit einer geringen Modifikation meiner oben angeführten Erklärung der *laeta-velutina*-Spaltung erzielt werden. Ich habe angenommen, dass die Faktoren *L* und *V* eine absolute Repulsion zeigen. Man braucht aber nur diese Ansicht so zu modifizieren, dass man *keine absolute, sondern nur eine partielle, aber sehr hohe Repulsion von L und V annimmt, so ist das Hervorgehen*

von *laeta* und *velutina* direkt aus *O. Lamarckiana* ganz verständlich. Denn ist die Repulsion nicht absolut, so werden nicht nur die Gameten *Lv* und *IV*, sondern auch in sehr geringem Prozentsatz *LV* und *lv* gebildet. Die sehr seltenen Kombinationen $LV \times LV$ (*LLVV*), $LV \times Lv$ (*LLVv*) und $LV \times IV$ (*LIVV*) sind nicht lebensfähig, weil sie positive Homozygoten sind. Die ebenso seltenen Kombinationen $Lv \times lv$ (*Llvv*) und $IV \times lv$ (*Ilvv*) sind aber vital, weil sie nur negative Homozygoten sind, und diese Kombinationen repräsentieren *laeta* und *velutina*. Die sehr gewöhnliche Kombination $Lv \times IV$ (*LIVv*) wird natürlich wie bei absoluter Repulsion *Lamarckiana* und die ebenso gewöhnlichen Verbindungen $Lv \times Lv$ (*LLvv*) und $IV \times IV$ (*IIVV*) bilden die Hauptmasse nicht entwicklungsfähiger Homozygoten. Ausserdem entsteht die doppelt negative Homozygote *llvv*, die ja noch viel seltener als *laeta* und *velutina* wird.

Da DE VRIES nur je einmal die *blandina*- und *simplex*-Typen aus *Lamarckiana* erhalten hat, obgleich seine Kulturen wohl 100000 Individuen dieser Art umfasst haben, muss das Repulsionsverhältnis zwischen *L* und *V* sehr hoch sein. Haben wir z. B. das Verhältnis 1 *LV* : 1000 *Lv* : 1000 *IV* : 1 *lv*, erhalten wir folgendes Kombinationschema, wo die lebensfähigen Verbindungen fett gedruckt sind.

	1 LV	1000 Lv	1000 IV	1 lv
1 LV	1 <i>LLVV</i>	1000 <i>LLVv</i>	1000 <i>LIVV</i>	1 <i>LlVv</i>
1000 Lv	1000 <i>LLVv</i>	1000000 <i>LLvv</i>	1000000 <i>LlVv</i>	1000 <i>Llvv</i>
1000 IV	1000 <i>LIVV</i>	1000000 <i>LlVv</i>	1000000 <i>IIVV</i>	1000 <i>IlVv</i>
1 lv	1 <i>LlVv</i>	1000 <i>Llvv</i>	1000 <i>IlVv</i>	1 <i>llvv</i>

Man erhält also, nach den obigen Auseinandersetzungen, folgende Kombinationstypen und in folgender Anzahl:

2004001 nicht lebensfähige positive Homozygoten

2000002 *Lamarckiana*

2000 *blandina* (*velutina*)

2000 *simplex* (*laeta*)

1 neue Kombination.

Mit dem angenommenen Repulsionsverhältnis würden *blandina* und *simplex* im Prozentsatz 0,1 aus *O. Lamarckiana* abgespalten werden. Tatsächlich treten sie wohl höchstens in dem Prozentsatz 0,001 auf. Das würde dem Reduplikationsverhältnis 1 : 100000 : 100000 : 1 entsprechen. Die Frequenz der *LV*- und *lv*-Gameten ist also so ausserordentlich gering, dass die Kreuzungen mit *O. Lamarckiana* faktisch so ausfallen, als ob diese Art nur die zwei Gametenarten *Lv* und *IV* bildete.

Durch die Annahme von zwei synthetischen Faktoren, die ein hohes Repulsionsverhältnis und eine Eliminierung der positiven Homozygoten zeigen, wird also die *laeta-velutina*-Spaltung auch innerhalb der *O. Lamarckiana* als ein faktorieller Spaltungsprozess ganz verständlich. Man braucht weder mehrere letale Faktoren noch eine besondere Mutationserscheinung anzunehmen, wie es DE VRIES gethan hat. Denn es ist gar nicht nötig, letale Faktoren heranzuziehen, um das Absterben der positiven Homozygoten zu erklären. Ebenso wie die weissen Keimlinge, die oft aus den verschiedensten Pflanzenarten herausmendeln, nicht durch die Wirkung letaler Faktoren getötet werden, sondern dadurch, dass ein notwendiger Chlorophyllfaktor abgespalten wird, so ist es ja auch denkbar, dass die positiven Homozygoten zufolge rein physiologischer Folgeerscheinungen des Zusammentretens zweier identischen Gene nicht lebenskräftig werden. Das Ausbleiben der positiven Homozygoten wäre dann als eine Art von Selbststerilität der Gene zu betrachten.

Der Annahme von einem besonderen Mutationsprozess bei der Bildung der *blandina*- und *simplex*-Typen aus *O. Lamarckiana* wird ja der Boden entzogen, sobald man die Erscheinung auf einen faktoriellen Verlauf, der mit den experimentellen Tatsachen vollkommen harmoniert, zurückführen kann. Mein faktorielles Schema erklärt das Auftreten von *blandina* und *simplex*, das durch RENNERS Theorie verständlich ist, falls man nicht annimmt, dass diese Typen die sonst nicht realisierbaren Homozygoten sind, was sehr unwahrscheinlich ist, wie ich unten zeigen werde. Meine faktorielle Theorie erklärt ebensogut wie die RENNERSche die stetige Bastardnatur der *O. Lamarckiana*, obgleich die Art scheinbar konstant ist, und sie erklärt auch ebensogut das Auftreten tauber Samen. Sie führt weiter zu keinen Inkonsequenzen in bezug auf die *laeta-velutina*-Spaltung und die *laeta*-

velutina-Kreuzung, wie die RENNERSche. Will man wie DE VRIES fortwährend komplizierte klargelegte Spaltung durch Mutation und einfache Mendelspaltung durch Massenmutation ersetzen, so kann ja niemand dies hindern. Aber realiter besteht zwischen diesen Begriffen ganz und gar eine terminologische Differenz, keine Differenz in bezug auf die Variabilitätserscheinungen.

Ich erwähnte soeben, dass DE VRIES *blandina* und *simplex* als homozygote Kombinationen betrachtete, was sie auch nach der RENNERSchen Theorie sein müssen. DE VRIES legt auf diese Tatsache ein sehr grosses Gewicht. Nachdem RENNER gezeigt hatte, dass *O. Lamarckiana* als eine stetige Heterozygote betrachtet werden muss, hat man gegen DE VRIES eingewandt, dass diese Art ein sehr ungeeignetes Objekt für Untersuchungen über Mutabilität sei, weil sie einer ausgedehnteren Heterozygotie stark verdächtig sei. Es war deshalb für DE VRIES wichtig, die homozygoten Verbindungen aus *O. Lamarckiana* zu erhalten, weil diese, falls Mutation und Heterozygotie in einem intimen Zusammenhang ständen, wahrscheinlich eine herabgesetzte Mutabilität zeigen würden. Dies trifft aber nicht zu. Der *simplex*-Typus zeigt ganz umgekehrt eine auffallend grössere Mutabilität als *O. Lamarckiana*. Mit diesem Konstatieren betrachtet DE VRIES die Einwände, die auf der Heterozygotnatur der *O. Lamarckiana* basieren, als ganz entkräftet.

Nun sind aber *blandina* und *simplex* gewiss nicht homozygote Kombinationen, ebensowenig wie *laeta* und *velutina*. Die *laeta*- und *velutina*-Typen aus *biennis* \times *Lamarckiana* sind ja heterozygot, *Ll* und *Vv*, sie sind aber *habituell konstant, weil sie heterogam sind*. *Laeta* bildet, wie man z. B. aus den Kreuzungen von RENNER schliessen kann, ♀-Gameten die *L* und *l* sind, ♂-Gameten die alle *L* sind. Bei der Selbstbefruchtung von *laeta* erhält man also die Verbindungen *Ll* und *LL*. Die erstere ist *laeta*, die letztere nicht lebensfähig. *Laeta ist deshalb scheinbar konstant, aber nicht wie O. Lamarckiana zufolge Reduplikation und Homozygoteneliminierung, sondern zufolge Heterogamie und Homozygoteneliminierung*. Werden *velutina* und *laeta* gekreuzt, so erhält man, da *velutina*, ganz wie *laeta*, ♀-Gameten *Vl* und *vl* hat, während die ♂-Gameten lauter *Vl* sind, folgende Kombinationen: *Vl* \times *vL* und *vl* \times *vL*, also *Lamarckiana* und *laeta*, was auch in den Versuchen von RENNER wie in den meinigen zutrifft (ich sehe hier von dem Faktor *B* der *biennis* ab, der diese Spaltung wie oben erwähnt kompliziert). Sowohl *laeta* als *velutina* sind deshalb heterogame Formen, und nur durch ihre Heterogamie konstant. Es ist deshalb mehr als wahrscheinlich, dass auch die *blandina*- und *simplex*-Typen, die ja, wie mein

obiges Spaltungsschema zeigt, als Heterozygoten hervorgehen, aber, wie DE VRIES konstatiert hat, gleich konstant sind, nur der Heterogamie ihre Konstanz verdanken.

Diese Tatsache ist auch für die Erklärung der Mutabilität, d. h. die Abspaltung aberranter Typen bei *O. Lamarckiana*, ausserordentlich wichtig. Mein früherer Versuch (HERIBERT-NILSSON 1915, S. 108), die Mutation durch Repulsion und Homozygoteneliminierung zu erklären, scheiterte gerade an der Tatsache, dass ich *monohybride Heterozygoten erhalten musste*, die dann die aberrante Form im Verhältnis 3 : 1 abspalten mussten (vgl. das Spaltungsschema S. 328). Das traf aber nicht zu. Die Konstanz der *blandina*- und *simplex*-Typen, obgleich sie als Heterozygoten gebildet werden, weil sie heterogam sind, wirft ein helles Licht auch auf das Entstehen einer ganzen Gruppe der »Mutanten« der *O. Lamarckiana*. Fast die Hälfte der »Mutanten« ist heterogam, ebenso wie *blandina*. Es ist deshalb auch höchst wahrscheinlich, dass sie die monohybriden Heterozygoten aus einer Repulsionsspaltung repräsentieren. Zwar spalten diese heterogamen Typen (z. B. *scintillans*, *lata*, *dependens*) immer *Lamarckiana* ab, dies beruht aber gewiss darauf, dass die Eier, die hier isogen sind, nicht den positiven, sondern den negativen Faktor haben. Beide Verbindungen mit den heterogenen Pollenkörnern müssen deshalb vital werden.

Die Möglichkeit bleibt auch übrig, eine andere Gruppe von »Mutanten« als reine Rezessiven zu deuten, wie ich früher versucht habe und auch mit meinem oben erwähnten Erklärungsversuch beabsichtigte. Neben *blandina* und *simplex* muss auch eine neue Kombination, *llvv*, auftreten (vgl. das Spaltungsschema S. 331), also die reine Rezessive. Wie dieser Typus aussieht, weiss man nicht, weil er so ausserordentlich selten wird, dass er nie in den Versuchen angetroffen worden ist. Das Reduplikationsverhältnis ist ja aber in diesem Falle sehr hoch. Da aber die Mehrzahl der aberranten Typen der *O. Lamarckiana* in sehr viel grösserem Prozentsatz abgespaltet wird (bis 1 % statt 0,001), so ist auch die Voraussetzung für das experimentelle Erhalten der reinen Rezessiven, also nicht heterogame Aberranten, gegeben.

Die faktorielle Zerlegung der *laeta-velutina*-Spaltung hat uns also gleichzeitig eine Erklärungsmöglichkeit für wenigstens zwei Gruppen der »Mutanten« der *O. Lamarckiana* gegeben, nämlich die heterogamen »Mutanten« und die reinen Rezessiven. Die ersteren sind die separierten Komponenten einer Repulsionsspaltung synthetischer Fak-

toren, die letzteren sind wirkliche negative Homozygoten aus dieser Spaltung.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass erst eine faktorielle Analyse eine weitere Klärung des *Oenothera*-Problems herbeiführen kann. Wie gefährlich es sein kann, um eine preliminäre Übersicht der Spaltungserscheinungen zu erhalten, eine neue Terminologie einzuführen, wie RENNER es getan hat, das zeigt in schlagender Weise die theoretische Auffassung, die sogleich von LOTSY auf dieser Terminologie aufgebaut worden ist. Wie oben erwähnt hat ja RENNER eine Benennung der Gameten eingeführt, so dass er sagt, dass *O. Lamarckiana* nur zwei Arten von Gameten bildet, *gaudens* und *velans*. Auch LOTSY hat umfassende Artkreuzungen vorgenommen und hat, ebenso wie RENNER und früher DE VRIES, eine übertriebene Bedeutung der *laeta-velutina*-Differenz zugemessen. Die Auffassung von RENNER, dass *O. Lamarckiana* nur zwei Arten von Gameten bildet, wird von LOTSY noch mehr verschärft, indem er weiter geht und sagt, dass diese zwei Gametenarten dieselben sind, die *Lamarckiana* einmal konstituiert haben. Die *gaudens*- und *velans*-Kerne, die einmal *O. Lamarckiana* bildeten, behielten während der ganzen zygotischen Entwicklung ihre Selbständigkeit bei. Bei der Gametenbildung gingen nur die beiden *gaudens*- und *velans*-Kerne wieder auseinander. *O. Lamarckiana* ist deshalb während ihres ganzen Lebens eine Kernchimäre. Diese Art zeigt deshalb keine Mendelspaltung, sondern de Vriesische Spaltung. Die erstere findet nämlich bei Bastarden statt und resultiert in einer unübersehbaren Vielförmigkeit, die sich nicht im voraus berechnen lässt, die letztere ist für Kernchimären charakteristisch und zeigt sehr einfache und leicht zu berechnende Verhältnisse in bezug auf die auftretenden Typen.

Die Voraussetzung der Lotsyschen Theorie der Kernchimärennatur von *O. Lamarckiana* ist natürlich, dass diese Art wirklich nur zwei Arten von Gameten bildet, *gaudens* und *velans*. Hat die Art andere differente Eigenschaften als die *laeta*- und *velutina*-Eigenschaften, oder werden weitere Eigenschaften durch Kreuzung in *O. Lamarckiana* eingeführt, so müssen sich diese Eigenschaften dem einen oder dem anderen Komplex bei der Gametenbildung angliedern, denn die differenten Kernen separieren ja nur wieder, können ja also nicht Teile austauschen. Nun haben wir ja von *O. Lamarckiana* eine rotnervige Rasse. Wie verhält sich dann diese Eigenschaft bei der *laeta-velutina*-Spaltung? Es ist nach der Theorie von LOTSY zu erwarten, dass sich die Rotnervigkeit mit dem einen, die Weissnervigkeit mit

dem anderen der Kerne *gaudens* und *velans* verbindet, so dass nur zwei Arten von Gameten gebildet werden und nur zwei Typen erhalten werden. Das trifft aber nicht zu. Kreuzt man *biennis* mit rotnerviger *Lamarckiana*, erhält man, wie die Versuche von RENNER und LOTSY zeigen, und wie ich durch eigene Kreuzungen bestätigt gefunden habe, in F_1 folgende Typen: *laeta*-rotnervig, *laeta*-weissnervig, *velutina*-rotnervig, *velutina*-weissnervig. Rotnervige *Lamarckiana* bildet deshalb mindestens vier Arten von Gameten. Das reicht aber nicht aus. Ich habe oben gezeigt, dass man für das Auftreten von *simplex* und *blandina* aus *O. Lamarckiana* zwei differente Faktoren annehmen muss, also die Bildung von vier verschiedenen Gameten. Kommt hierzu der Faktor für Rotnervigkeit, so erhält man drei Differenzpunkte und also acht verschiedene Gameten. *Eine weissnervige Lamarckiana bildet deshalb mindestens vier, und eine rotnervige mindestens acht verschiedene Gameten. O. Lamarckiana bildet also, ganz wie andere Organismen, so viele Gameten als allelomorphe Differenzen vorhanden sind. Das nennt man ja bei anderen Pflanzenarten mendelsche Spaltung.*

Lotsy hat wie erwähnt auch gefunden, dass die Rotnervigkeit von den *gaudens*- und *velans*-Eigenschaften unabhängig ist. So sagt er (LOTSY 1919, S. 13): »HERIBERT-NILSSON und RENNER haben schon angenommen, dass die »Eigenschaft« Rotnervigkeit ausgewechselt wurde, was wir auch bei allen *fallax*-Kreuzungen bestätigt fanden, obgleich bei diesen die Kernchimärie übrigens deutlich war«. (Aus dem Holländischen übersetzt). Hieraus geht ja klar hervor, dass Lotsy ebenso wie RENNER zwischen wichtigen und unwichtigen Eigenschaften unterscheidet. Dass aber die Rotnervigkeit eine ebenso reiche habituelle Wirkung wie die *laeta*-Eigenschaft hat, habe ich oben dargelegt und brauche hier nur darauf hinzuweisen, dass die rot- und weissnervigen *laeta*, wie auch *velutina*, in vielen Eigenschaften different sind und verschiedene habituelle Typen bilden, was deutlich zeigt, dass der Faktor für Rotnervigkeit eine starke pleiotrope Wirkung hat. *Nur weil Lotsy der gaudens-Eigenschaft eine grössere Bedeutung als dem Faktor R beimisst, kann er also seine Chimärentheorie aufrecht erhalten.* Die fundamentale Tatsache, dass die Eigenschaften unabhängig spalten, hat er aber vernachlässigt, nur weil die Bezeichnung der Gameten *gaudens* und *R* war. Wären die Gameten *L* und *R* benannt, wäre ein Schluss auf Kernchimärie nicht naheliegend.

Will man wie Lotsy eine Eigenschaft als fundamental wichtig und alle anderen als unwichtig betrachten, so kann man wohl überall

Kernchimärie finden. Ich möchte noch einmal eine Parallele mit *Pisum* vorführen! Man könnte natürlich sagen, dass ein *Pisum*-Bastard nur zwei Arten von Gameten bildet: *arans* und *serens*. Die ersteren bedingen gefärbte Blüten, Samen und Stipelbasen, die letzteren weisse Blüten, ungefärbte Samen und Stipelbasen. Diese Gameten sind dieselben, die an der Bildung des Bastards beteiligt waren. Der Bastard ist also eine Kernchimäre. In einem gewissen Fall trifft es ein, dass eine Eigenschaft, wie z. B. die Farbe der Hülsen, ausgewechselt wird. Der Faktor *G* (Grün), wie auch *g* (Gelb), kann sich sowohl dem *arans*- als *serens*-Komplex angliedern, übrigens ist aber die Kernchimärie deutlich. Obgleich dies Raisonnement dem Lorsyschen vererbungstheoretisch vollkommen identisch ist, zweifle ich gar nicht daran, dass man keinen Sinn darin finden könnte, dass ich für *Pisum* statt mendelsche Spaltung eine derartige Kernchimärie annähme.

Worin liegt dann der Fehlschluss von LOTSY? Ganz einfach darin, dass LORSY *die Bildung reiner Gameten Kernchimärie genannt hat*. Die Bildung reiner Gameten eines monohybriden Bastards muss ja notwendig dasselbe wie Kernchimärie sein, während die Bildung reiner Gameten eines dihybriden Bastards nie Kernchimärie genannt werden kann. Hieraus folgt, dass *jedenfalls O. Lamarekiana* keine Kernchimäre sein kann, denn die Art bildet zufolge der Repulsion und Eliminierung positiver Homozygoten *immer* mindestens vier Arten von Gameten, und sicherlich eine grosse Anzahl, weil das Entstehen der Mutanten gewiss auch analytische faktorielle Prozesse sind. Gerade das typische Exempel einer Kernchimäre kann also unmöglich die postulierte Konstitution dieser neuen Klasse von Variabilitätsformen haben. Da wir keine besondere Bezeichnung für Monohybriden brauchen, und da es übrigens fast unmöglich ist zu bestimmen, wo wir Mono- oder Polyhybriden haben, denn das hängt ja davon ab, welche Merkmale *beurteilt* werden, so löst sich der Begriff der Kernchimären ganz auf. Die *Oenothera*-Arten sind weder Kernchimären noch zeigen sie eine eigenartige Aufspaltung, die DE VRIESsche statt mendelsche Spaltung genannt werden braucht.

RENNER hat, als er in LOTSYS Theorie der Kernchimärie seine Theorie der Komplexheterozygotie in den äussersten Konsequenzen ausgezogen sah, seine Theorie bedeutend modifiziert. Er gibt zu, dass für einige Bastarde die Zahl der verschiedenen Gametentypen eine sehr beträchtliche sein kann, und dass ihm überhaupt kein Fall bekannt ist, in dem sämtliche F_1 -Gameten den P -Gameten auch

nur annähernd entsprechen (RENNER 1918, S. 664—665). Das stürzt ja die LOTSYS'sche Theorie um, aber auch, wie LOTSYS (1919, S. 27), bemerkt, die RENNERSche.

Mit der obigen Übersicht der experimentellen Tatsachen und der theoretischen Auffassungen der *lacta-velutina*-Spaltung habe ich zeigen wollen, dass die widersprechenden Resultate und die streitigen Ansichten der *Oenothera*-Forscher durchaus auf willkürlichen Klassifizierung der sehr vag umschriebenen Typen und auf terminologischen Differenzen beruhen. Die Spaltungserscheinungen der *Oenothera*-Arten weisen keine andere Komplikationen auf, als früher auch bei anderen Pflanzenarten gefunden worden sind. Sie werden nur auf eine ganz andere Weise benannt. Der Unterschied zwischen den theoretischen Auffassungen reduziert sich zu einer terminologischen Differenz. Mutation hat sich also als komplizierte Spaltung herausgestellt, gar nicht als Wechselung des Aktivitätszustandes der Gene oder Verlust oder Hinzukommen neuer Gene, wie DE VRIES meint. Von den für die Abspaltung neuer Typen in sehr geringem Prozentsatz herangezogenen Komplikationen ist keine einzige nur auf *Oenothera* beschränkt (Repulsion, Eliminierung positiver Homozygoten, Heterogamie). Die Anlagenkomplexe von RENNER sind dasselbe, was bei anderen Pflanzenarten als Pleiotropie bezeichnet wird, also die diffuse Wirkung eines Faktors in verschiedenen Organen und Teilen des Individuums. Die Kernchimärie der *Oenotheren* LOTSYS ist dasselbe, was bei anderen Pflanzen die Bildung reiner Gameten genannt wird. Und die letzte und fast am meisten auffallende Eigentümlichkeit der *Oenothera*, nämlich die sehr unregelmässigen Zahlenverhältnisse auch monohybrider Spaltungen, beruht nicht auf einer Instabilität des Keimplasmas, wie GATES gemeint hat. Denn diese schwankenden Zahlenverhältnisse werden von Zertation, d. h. von einer verschiedenen Zuwachsgeschwindigkeit der genotypisch differenten Pollenschläuche, verursacht, wie ich kürzlich zeigte. Ich könnte auch darauf hinweisen, dass nicht einmal dieser Prozess für *Oenothera* eigentümlich war.

Falls man also die eigentümlichen Benennungen der Variabilitätserscheinungen der *Oenothera* korrigiert und mit denselben Namen belegt, die für andere Pflanzenarten benutzt werden, und falls man nicht mehr die Bedeutung eines Faktors nach seinem morphologischen Effekt misst, falls man also, wie bei allen anderen Pflanzen üblich ist, jede Rangordnung der Faktoren abschreibt, steht auch bei *Oenothera* gar nichts einer faktoriellen Analyse im Wege. Nach zwanzig

zigjährigen Bestrebungen, vor allem die Variabilität der *Oenothera* so sonderbar und eigenartig wie möglich zu machen, ist es kein Tag zu früh, die Arten dieser Gattung einer eingehenden faktoriellen Analyse zu unterziehen.

SUMMARY.

Examples taken from the works of RENNER and DE VRIES show that different workers have classified the types obtained from crosses between the species of *Oenothera* in different ways. Consequently, different conclusions are arrived at. The naming of certain extreme types has been the all important point, and various characters have been put together in these types to fit the different theories.

The importance of the segregation in F_1 which separates the offspring in two types, *laeta* and *velutina* (or analogous), has been overvalued, while other segregating characters have been disregarded. This explains why RENNER distinguishes between complex characters with habitual and species-separating effects and simple, less important, Mendelian characters, exactly in the same way as DE VRIES in his »Mutationstheorie« distinguishes between specific and varietal characters.

The subsequent naming of the gametes by RENNER inclined to too great a generalization of the results. This is clearly seen both in the analyses of the segregations and in the theoretical discussions. The ♀-gamete in *O. biennis*, according to RENNER, should have the complex character *albicans*. This is not the same as the small flower character which is caused by a special Mendelian factor according to him (I have called this factor *B*). Which are, then, the characters caused by this important species-separating *albicans* complex? RENNER mentions only the white-nervedness. But *O. Lamarckiana* has this character already. From the fact that he is not able to mention any other character caused by the *albicans* complex it follows that this cannot be considered als allelomorphic with the *laeta-velutina* differences in *O. Lamarckiana* but with the factor for red-nervedness (*R*). It is consequently *r*, and these characters have nothing to do with the *laeta-velutina* segregation. Such a confusion would have been impossible if the grouping of the segregation in a factorial scheme

had been tried. Not *albicans* but the factor *B*, less important according to RENNER, is the one that has the greatest effect, as it is not only responsible for the small flowers and short style-characters — since long ago regarded to be species-separating for *O. biennis*; it is also responsible for a whole group of characters in different parts of the plant. Selffertilization is further made possible by this gene. Thus it seen that the simple factor *B* has a very great morphological effect, while the *albicans* type is not to be defined morphologically. It is also clearly seen that it is impossible to distinguish between characters of greater or less value.

If the following assumptions are made the constitution of *Oenothera Lamarckiana* with regard to the *laeta-velutina* characters may be analyzed factorially in the same way as for other plants. Two pleiotropic factors, *L* and *V*, are involved in the segregation, and these syntheticize the *Lamarckiana* type. They show high repulsion, and no positive homozygotes develop at the formation of the zygotes. The dihybrids from the cross repeat the same process of segregation; the very rare monohybrids (the mutants) are seemingly constant on account of heterogamy. All the seemingly peculiar phenomena of variation in *O. Lamarckiana* become explained if these assumptions are allowed all of which involve complications found to take place not only in the plant in question but also in other plants.

My factorial theory explains just as good as the theory of complex heterozygotes of RENNER, why *O. Lamarckiana* is seemingly constant, although the species is invariably a bastard, and why it always gives by half sterile seeds. It explains in addition the segregation in F_1 in the cross *O. Lamarckiana* \times *O. biennis* and, further, the cross between the F_1 types (*velutina* \times *laeta*), which crosses may be demonstrated with the help of RENNER'S theory but not analyzed. It explains, finally, the immediate origin of *laeta* and *velutina* from *O. Lamarckiana*, a phenomenon already found by DE VRIES with regard to the mutants *simplex* and *blandina*. The theory of RENNER does not explain this phenomenon, and it compelled DE VRIES to assume two letal factors and a special process of mutation in addition.

The theory of RENNER and the strongly emphasized belief that only two kinds of gametes are formed in *O. Lamarckiana* has led LORSY to the theory that this species is a nuclear chimaera developing only the two kinds of gametes which once gave rise to the species. According to my assumption four kinds of gametes are formed; the origin of the *simplex* and *blandina* types demonstrates that this is so.

Furthermore, the colour of the nerve is segregating independent of the *laeta* and *velutina* characters. Thus a red-nerved *O. Lamarckiana* gives rise to eight kinds of gametes just as any other triple-hybrid, and cannot, therefore, be regarded as a nuclear chimaera. All monohybrids should be regarded as nuclear chimaeras if the definition of LOTSÝ was correct. But LOTSÝ has apparently only given another name to the fundamental Mendelian phenomenon which we are used to call the formation of pure gametes. The establishing of a de Vriesian segregation by LOTSÝ in *Oenothera* contrary to the Mendelian segregation cannot be considered a valid one.

The peculiar phenomena of variation in *O. Lamarckiana* and in the *Oenothera* crosses are due to peculiarities in terminology when critically examined. *Mutation* is *complicated segregation* (repulsion, homozygote elimination, heterogamy), *complex inheritance* is *pleiotropy*, *nuclear chimaera* means the *formation of pure gametes*, and *abnormal ratios* are due to *certation* (that is, a different power of growth of genotypically different pollen tubes) as I have recently shown. Nothing seems to stay in the way of an analysis of *O. Lamarckiana* according to the principles usually employed, viz. the factorial analysis.

ZITIERTE LITERATUR.

1. HERIBERT-NILSSON, N. 1915. Die Spaltungserscheinungen der *Oenothera Lamarckiana*. — Lunds Universitets Årsskrift, N. F., Afd. 2, 12. 132 S.
2. — 1920. Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche und gestörte Mendelzahlen bei *Oenothera Lamarckiana*. — Hereditas 1, S. 41—67.
3. LEHMANN, E. 1920. *Oenothera fallax* RENNER und die Nomenklatur der *Oenothera*-Bastardierungen. — Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. 38, S. 166—175.
4. LOTSÝ, J. P. 1917. L'Oenothère de Lamarck (*Oenothera Lamarckiana* DE VRIES) considérée comme chimère nucléaire. — Arch. Néerland. des Sc. Exact. Ser. III B, 3, S. 324—350.
5. —, KOOIMAN, H. N., GOEDEWAAGEN, M. A. J. 1918. De Oenotheren als Kernchimären. — Genetica 1, S. 7—63, 113—129.
6. RENNER, O. 1914. Befruchtung und Embryobildung bei *Oenothera Lamarckiana* und einigen verwandten Arten. — Flora 7, S. 115—150.
7. — 1917. Versuche über die gametische Konstitution der Önotheren. — Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-lehre 18, S. 121—294.
8. — 1918. Weitere Vererbungsstudien an Önotheren. — Flora 11, S. 641—667.

9. DE VRIES, H. 1907. On twin hybrids. — *Botan. Gazette* 44, S. 401—407.
10. — 1913. Gruppenweise Artbildung. Berlin, Gebr. Borntraeger.
11. — 1917. *Oenothera Lamarckiana* mut. *velutina*. *Botan. Gazette* 63, S. 1—25.
12. — 1918. Kreuzungen von *Oenothera Lamarckiana* mut. *velutina*. — *Zeitschr. ind. Abst.- u. Vererb.-lehre* 19, S. 3—38.
13. — 1919. *O. Lamarckiana* mut. *simplex*. — *Ber. d. Deutsch. Bot. Ges.* 37, S. 65—73.

THE INHERITANCE OF THE MUZZLE COLOUR IN THE CATTLE BREED OF STJERNSUND

BY H. FUNKQUIST

ALNARP, ÅKARP

VERY little work has been done with regard to the inheritance of the muzzle colour in cattle. I (1) gave a short account in 1914 of the inheritance of the muzzle colour in the Ayrshire breed and in Swedish red and white cattle. The muzzle of these breeds is either dark pigmented or flesh coloured. The pigmentation varies in strength, and it is spread all over the surface of the muzzle or located only in spots. The original Ayrshire breed had probably a dark or lead coloured muzzle. The appearance of flesh coloured muzzles in the Ayrshire breed of today and in Swedish red and whites is certainly a result of crosses between the Shorthorn breed and these breeds. Already in 1914 I was led to believe that the flesh coloured muzzle probably was dominant to the more or less dark coloured. I assumed that one or several factors are present which inhibit the development of pigment. These I assumed to be dominant, while the factors causing the dark coloured muzzle were thought to be recessive. As the dark colour is found in different shades different intensity factors were assumed to be present.

From his work with crosses between Holstein—Friesian, Aberdeen—Angus, Jersey and Guernsey GOWEN (2) draws the conclusion that the pigmented muzzle is dominant to the non-pigmented. WRIEDT (3) bases his opinion on investigations from Norway, and finds that the flesh coloured muzzle of the English red polls is dominant to the pigmented muzzle of the Norwegian red polls. However, light coloured muzzle appeared in the offspring from pigmented parents belonging to the breed of Gudbrand.

I am greatly indebted to Mr. ALBERT CASSEL (Stjernerund, Nerike, Sweden) and Mr. KARL LINDH for the collection of the data necessary for this study. Their great experience and trustiness substantiate the correctness of the observations.

The breed of Stjernerund is pedigree cattle. During thirty years

inbreeding has been the rule, and the animals are consequently closely related to each other. Their muzzles are either light or dark coloured.

Fig. 1. Cow No. 681. Flesh coloured muzzle.
[Parents: ♂ No. 98 (*M*-muzzle),
♀ No. 508 (*P*-muzzle)].

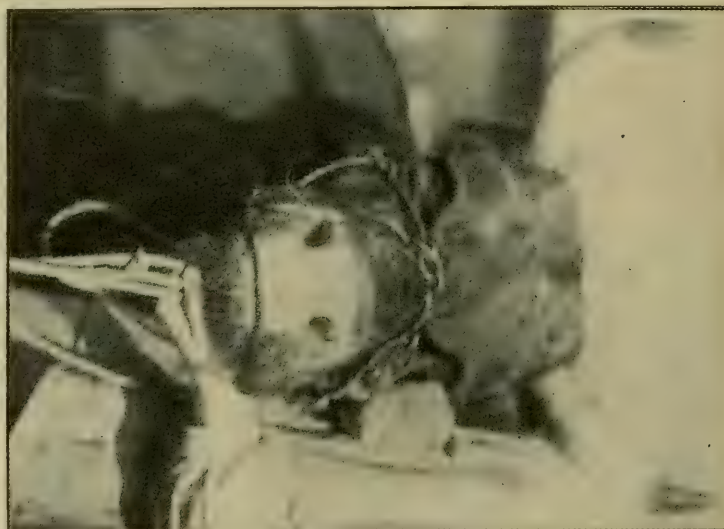


Fig. 2. Cow No. 677. Lead coloured muzzle.
[Parents: ♂ No. 109 (*P*-muzzle),
♀ No. 489 (*K*-muzzle)].



The former type is termed flesh coloured (see fig. 1), the latter is called black, lead (fig. 2) or slate coloured, or mixed (fig. 3) according

to the distribution and the intensity of the pigment. I have not been able to distinguish between these latter ones as the different shades pass into each other. However, all spotted or slightly pigmented muzzles are called mixed. In some cases it has been difficult to decide if the muzzle is flesh coloured or slightly pigmented. The fleshy colour is due to the absence of dark pigment, or to the presence of a yellow pigment, apparently dominant to the dark pigment.



Fig. 3. Cow No. 800. Mixed muzzle.
[Parents: ♂ No. 109 (*P*-muzzle),
♀ No. 442 (*K*-muzzle)].

The muzzle colour of 994 descendants together with their parents have been listed. The result is put together in table I.

Of the bulls used 55 were wholly dark pigmented, 41 mixed, and 29 flesh coloured. However, only 6 pigmented, 3 mixed, and 2 flesh coloured were used extensively, for it must be noted that the rest of the bulls gave rise to only 61 out of 656, 51 out of 203, and 39 out of 135 descendants respectively. The inheritance of the muzzle

TABLE I.

The muzzle colour of the parents		The number of descendants with muzzles			Total
		wholly pigmented	mixed	flesh coloured	
♂	♀				
Wholly pigmented	× wholly pigmented	251	53	13	317
»	» × mixed	54	49	20	123
»	» × flesh coloured	94	75	47	216
Mixed	× wholly pigmented	69	24	12	105
»	× mixed	17	22	18	57
»	× flesh coloured	9	13	19	41
Flesh coloured	× wholly pigmented	27	25	17	69
»	» × mixed	6	10	9	25
»	» × flesh coloured	5	14	22	41
Total		532	285	177	994

colour in some of the bulls most extensively used has been followed, and the results are put together in the tables to follow. Wholly pigmented animals are called *P*, the mixed ones are termed *M*, and the flesh coloured *K*.

The tables show that at least two pair of factors are involved in the crosses between dark pigmented (*P*) and flesh coloured muzzles (*K*). Either *P* or *K* would be dominant if only one pair of factors was involved. It is found, however, that $P \times P$ is able to give *K*, and $K \times K$ give rise to *P*. $P \times P$ would not give rise to *K* if *P* was recessive, and $K \times K$ would not give *P* if *K* was recessive. The intensity of the colour varies greatly among the dark coloured muzzles. This variation is probably due to the presence of different intensity factors. It is difficult to explain the numerical relations found in another way.

In order to explain the inheritance of the muzzle colour three hypotheses have been tried.

1. Provided that a fundamental factor is present the dark coloured muzzle is produced by one or more intensity factors. If the fundamental factor or the intensity factors are wanting, the muzzle becomes flesh coloured.
2. There is an inhibiting factor preventing the intensity factors to act. The flesh coloured muzzle is due to the presence of this inhibiting factor or to the absence of the intensity factors.

TABLE II.

P-bull no. 100 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
540		<i>P</i> ♂	583		<i>P</i> ♀	515		<i>P</i> ♂
512		<i>P</i> ♂	608		<i>P</i> ♀	543		<i>P</i> ♂
522		<i>P</i> ♂	591	$\frac{15}{9}$ 14	<i>K</i> ♂	511		<i>K</i> ♀
540		<i>P</i> ♀	583	$\frac{29}{10}$ »	<i>P</i> ♀	531		<i>M</i> ♀
522		<i>P</i> ♀				593		<i>P</i> ♀
513		<i>P</i> ♀				538		<i>P</i> ♀
556		<i>P</i> ♀				542		<i>P</i> ♀
569	$\frac{30}{6}$ 14	<i>P</i> ♀				529		<i>P</i> ♀
540	$\frac{24}{8}$ »	<i>P</i> ♀				525		<i>K</i> ♀
597	$\frac{6}{1}$ 15	<i>P</i> ♀				575	$\frac{8}{6}$ 14	<i>P</i> ♂
522	$\frac{7}{3}$ »	<i>P</i> ♀				544	$\frac{12}{1}$ 15	<i>M</i> ♀
569	$\frac{24}{6}$ »	<i>P</i> ♀				538	$\frac{13}{1}$ »	<i>M</i> ♂
						515	$\frac{9}{2}$ »	<i>P</i> ♂
						575	$\frac{3}{5}$ »	<i>P</i> ♀
						543	$\frac{11}{5}$ »	<i>P</i> ♂
						542	$\frac{4}{7}$ »	<i>P</i> ♀

$$P \times P = 12P \quad P \times M = \begin{cases} 3P \\ 1K \end{cases} \quad P \times K = \begin{cases} 11P \\ 3M \\ 2K \end{cases}$$

3. There is a yellow pigment factor epistatic to the intensity factors producing dark pigment. The flesh coloured muzzle is due to the presence of this yellow pigment factor or to the absence of the intensity factors.

The first hypothesis seems to be out of the question because of two facts. The flesh coloured muzzle would be recessive in all cases according to the first hypothesis, but the work of WRIEDT (3) showed that flesh coloured muzzle in English red polls was dominant to pigmented muzzle in Norwegian red polls. Furthermore, crosses between pigmented muzzles in the heterozygous state would give rise to a much greater number of flesh coloured muzzles than is shown to be the case in the tables. For the *P*-bulls as well as the *P*-cows listed in the tables are mostly heterozygotes with regard to the muzzle colour.

There is no real difference between the second and third hypothesis. In the third it is assumed that the inhibiting factor is a

TABLE IV.

P-bull no. 112 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
684 ^{20/10}	14	<i>M</i> ♀	662 ^{1/3}	17	<i>P</i> ♀	655 ^{6/12}	14	<i>K</i> ♂	732 ^{33/4}	19	<i>P</i> ♂	517 ^{10/11}	14	<i>M</i> ♀	711 ^{7/12}	18	<i>M</i> ♀
599 ^{16/11}	»	<i>P</i> ♂	692 ^{22/4}	»	<i>P</i> ♀	608 ^{16/12}	»	<i>P</i> ♀	635 ^{23/8}	»	<i>K</i> ♀	602 ^{24/12}	»	<i>K</i> ♀	718 ^{28/12}	»	<i>M</i> ♂
653 ^{2/12}	»	<i>P</i> ♂	368 ^{16/8}	»	<i>M</i> ♀	656 ^{6/1}	15	<i>M</i> ♀	518 ^{26/11}	»	<i>P</i> ♀	549 ^{24/1}	15	<i>P</i> ♀	541 ^{10/4}	»	<i>P</i> ♀
537 ^{6/12}	»	<i>P</i> ♀	579 ^{8/10}	»	<i>P</i> ♀	570 ^{10/1}	»	<i>K</i> ♀	530 ^{12/2}	20	<i>M</i> ♀	535 ^{29/1}	»	<i>P</i> ♀	593 ^{18/12}	»	<i>K</i> ♀
551 ^{25/12}	»	<i>P</i> ♀	564 ^{28/11}	»	<i>M</i> ♀	592 ^{25/1}	»	<i>P</i> ♀				647 ^{20/2}	»	<i>K</i> ♀	801 ^{22/2}	19	<i>K</i> ♀
512 ^{22/4}	15	<i>P</i> ♀	720 ^{24/2}	18	<i>P</i> ♀	566 ^{10/2}	»	<i>K</i> ♀				541 ^{16/3}	»	<i>P</i> ♀	544 ^{21/1}	»	<i>K</i> ♀
539 ^{12/5}	»	<i>P</i> ♀	539 ^{16/3}	»	<i>P</i> ♀	534 ^{27/2}	»	<i>M</i> ♀				593 ^{26/3}	»	<i>K</i> ♀	516 ^{21/7}	»	<i>K</i> ♀
564 ^{19/5}	»	<i>P</i> ♀	621 ^{17/3}	»	<i>P</i> ♀	480 ^{11/5}	»	<i>K</i> ♀				664 ^{10/5}	»	<i>P</i> ♀	859 ^{7/12}	»	<i>M</i> ♂
528 ^{22/5}	»	<i>P</i> ♀	727 ^{25/4}	»	<i>P</i> ♀	518 ^{1/6}	»	<i>P</i> ♀				516 ^{23/5}	»	<i>P</i> ♀	538 ^{23/6}	»	<i>P</i> ♀
572 ^{27/5}	»	<i>P</i> ♀	528 ^{31/7}	»	<i>P</i> ♂	562 ^{13/6}	»	<i>K</i> ♀				510 ^{13/6}	»	<i>P</i> ♀	575 ^{15/9}	»	<i>M</i> ♀
667 ^{11/6}	»	<i>P</i> ♀	797 ^{16/1}	»	<i>P</i> ♂	530 ^{15/10}	»	<i>M</i> ♀				541 ^{5/3}	16	<i>P</i> ♀	593 ^{19/11}	»	<i>P</i> ♀
684 ^{26/11}	»	<i>P</i> ♂	720 ^{24/1}	19	<i>P</i> ♂	592 ^{23/12}	»	<i>P</i> ♀				515 ^{4/3}	»	<i>M</i> ♀	713 ^{5/12}	»	<i>M</i> ♀
597 ^{16/12}	»	<i>M</i> ♀	688 ^{15/2}	»	<i>M</i> ♀	566 ^{22/1}	16	<i>P</i> ♀				510 ^{6/8}	»	<i>K</i> ♀			
522 ^{16/3}	16	<i>P</i> ♀	730 ^{21/3}	»	<i>P</i> ♀	666 ^{10/5}	»	<i>M</i> ♀				542 ^{8/6}	»	<i>K</i> ♀			
693 ^{21/3}	»	<i>P</i> ♀	730 ^{24/4}	18	<i>P</i> ♀	656 ^{14/3}	»	<i>M</i> ♀				543 ^{11/6}	»	<i>K</i> ♀			
604 ^{8/5}	»	<i>P</i> ♀	599 ^{28/11}	»	<i>M</i> ♀	592 ^{27/11}	»	<i>M</i> ♀				713 ^{7/11}	»	<i>M</i> ♀			
569 ^{18/7}	»	<i>P</i> ♀	540 ^{8/8}	»	<i>P</i> ♀	721 ^{3/12}	»	<i>M</i> ♀				515 ^{13/12}	17	<i>P</i> ♀			
553 ^{31/8}	»	<i>M</i> ♀	660 ^{18/8}	»	<i>P</i> ♀	480 ^{22/4}	17	<i>P</i> ♂				681 ^{18/2}	»	<i>M</i> ♀			
536 ^{30/9}	»	<i>P</i> ♀	539 ^{25/3}	»	<i>M</i> ♀	738 ^{1/6}	»	<i>M</i> ♀				711 ^{24/2}	»	<i>M</i> ♀			
519 ^{21/7}	»	<i>K</i> ♀	662 ^{4/5}	19	<i>P</i> ♂	592 ^{9/12}	»	<i>K</i> ♀				541 ^{30/3}	»	<i>P</i> ♀			
564 ^{3/8}	»	<i>P</i> ♂	540 ^{8/8}	»	<i>P</i> ♂	562 ^{20/6}	»	<i>K</i> ♀				531 ^{12/4}	»	<i>K</i> ♀			
660 ^{17/10}	»	<i>P</i> ♀	727 ^{2/5}	»	<i>P</i> ♀	721 ^{22/10}	»	<i>K</i> ♀				575 ^{8/6}	»	<i>M</i> ♀			
680 ^{18/11}	»	<i>P</i> ♀	642 ^{6/6}	»	<i>M</i> ♀	656 ^{17/2}	18	<i>K</i> ♀				516 ^{5/7}	»	<i>P</i> ♀			
727 ^{7/2}	17	<i>P</i> ♀	692 ^{14/6}	»	<i>P</i> ♀	738 ^{26/4}	»	<i>M</i> ♀				713 ^{18/10}	»	<i>P</i> ♀			
597 ^{11/2}	»	<i>M</i> ♀	536 ^{28/1}	20	<i>M</i> ♀	732 ^{19/5}	»	<i>P</i> ♀				544 ^{27/11}	»	<i>M</i> ♀			
720 ^{27/3}	»	<i>P</i> ♀				562 ^{11/6}	»	<i>P</i> ♀				510 ^{1/1}	18	<i>M</i> ♀			
569 ^{13/6}	»	<i>P</i> ♀				786 ^{20/12}	»	<i>M</i> ♀				593 ^{9/2}	»	<i>M</i> ♀			
540 ^{2/9}	»	<i>P</i> ♀				570 ^{8/1}	19	<i>M</i> ♀				538 ^{28/2}	»	<i>P</i> ♀			
660 ^{20/9}	»	<i>P</i> ♀				518 ^{17/9}	18	<i>K</i> ♀				529 ^{24/6}	»	<i>P</i> ♀			
536 ^{8/10}	»	<i>P</i> ♀				666 ^{31/12}	»	<i>M</i> ♀				542 ^{3/7}	»	<i>P</i> ♀			
597 ^{12/2}	18	<i>M</i> ♀				738 ^{5/4}	19	<i>P</i> ♀				718 ^{10/1}	»	<i>M</i> ♀			

$$P \times P \begin{cases} 43P \\ 12M \\ 1K \end{cases} \quad P \times M \begin{cases} 11P \\ 13M \\ 11K \end{cases} \quad P \times K \begin{cases} 17P \\ 15M \\ 11K \end{cases}$$

TABLE V.

P-bull no. 116 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf		
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour				
479	² / ₁₂	16	<i>P</i> ♀	782	²⁸ / ₈	17	<i>P</i> ♀	776	¹⁰ / ₉	19	<i>K</i> ♀	757	⁹ / ₂	17	<i>M</i> ♂
756	³¹ / ₁	17	<i>M</i> ♀	783	³¹ / ₈	»	<i>P</i> ♀	749	¹¹ / ₁₁	»	<i>P</i> ♀	784	¹ / ₉	»	<i>K</i> ♂
763	¹ / ₃	»	<i>P</i> ♂	789	²² / ₉	»	<i>P</i> ♀	818	¹⁴ / ₁₂	»	<i>P</i> ♀	799	²¹ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂
767	²⁸ / ₃	»	<i>M</i> ♂	744	¹ / ₁₀	»	<i>P</i> ♀	820	⁴ / ₁	»	<i>P</i> ♀	802	²⁴ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂
776	²⁴ / ₇	»	<i>P</i> ♂	795	⁷ / ₁₁	»	<i>P</i> ♀	763	¹⁹ / ₄	»	<i>P</i> ♂	827	²¹ / ₁₁	18	<i>P</i> ♂
778	¹⁵ / ₈	»	<i>P</i> ♂	824	¹⁴ / ₁	18	<i>P</i> ♀	776	⁹ / ₉	»	<i>M</i> ♂	754	³ / ₂	»	<i>K</i> ♂
787	¹⁶ / ₉	»	<i>P</i> ♀	758	²⁶ / ₁	»	<i>P</i> ♀	782	²⁸ / ₉	»	<i>P</i> ♂	752	⁵ / ₂	»	<i>M</i> ♂
790	²⁵ / ₉	»	<i>P</i> ♂	763	⁵ / ₄	»	<i>P</i> ♂	812	¹⁹ / ₁₀	»	<i>P</i> ♂	800	²² / ₁₁	17	<i>K</i> ♀
793	⁴ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂	770	³⁰ / ₄	»	<i>M</i> ♂	749	¹⁰ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂	754	¹⁷ / ₁	19	<i>M</i> ♂
794	⁶ / ₁₁	»	<i>P</i> ♂	783	²⁵ / ₈	»	<i>P</i> ♂	789	²⁶ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂	752	³¹ / ₁	»	<i>M</i> ♂
749	¹⁵ / ₁₁	»	<i>M</i> ♂	780	⁵ / ₉	»	<i>P</i> ♂	755	²² / ₁	20	<i>K</i> ♂	765	²⁴ / ₆	»	<i>P</i> ♀
798	²¹ / ₁₁	»	<i>P</i> ♂	795	¹⁰ / ₁₁	»	<i>P</i> ♂	871	²⁹ / ₁	»	<i>M</i> ♂	846	²⁹ / ₆	»	<i>P</i> ♀
804	²⁶ / ₁₁	»	<i>P</i> ♂	812	¹ / ₁₂	»	<i>P</i> ♂	770	⁸ / ₄	19	<i>P</i> ♀	851	²⁷ / ₇	»	<i>M</i> ♀
812	¹⁸ / ₁₂	»	<i>P</i> ♂	814	² / ₁₂	»	<i>M</i> ♂	840	²¹ / ₅	»	<i>M</i> ♀	765	¹¹ / ₉	»	<i>M</i> ♂
816	²¹ / ₁₂	»	<i>M</i> ♂	760	⁸ / ₁	19	<i>M</i> ♂	778	¹ / ₉	»	<i>P</i> ♀	754	⁸ / ₁	20	<i>M</i> ♂
818	²⁷ / ₁₂	»	<i>P</i> ♂	750	²⁰ / ₁	»	<i>P</i> ♂	783	⁶ / ₉	»	<i>P</i> ♀	752	²⁰ / ₁	»	<i>M</i> ♂
820	¹ / ₁	18	<i>P</i> ♂	755	²⁴ / ₁	»	<i>P</i> ♂	861	⁵ / ₁₀	»	<i>P</i> ♀	725	⁴ / ₁₁	19	<i>P</i> ♀
822	¹⁰ / ₁	»	<i>M</i> ♂	819	²⁴ / ₁	»	<i>M</i> ♂	793	¹⁴ / ₁₁	»	<i>P</i> ♀				
825	¹⁴ / ₁	»	<i>M</i> ♂	758	² / ₂	»	<i>P</i> ♂	795	⁷ / ₁₂	»	<i>P</i> ♀				
760	³¹ / ₁	»	<i>K</i> ♂	642	⁵ / ₅	»	<i>M</i> ♀	745	¹¹ / ₁₂	»	<i>P</i> ♀				
755	³¹ / ₁	»	<i>K</i> ♂	835	⁷ / ₅	»	<i>P</i> ♀	820	²⁶ / ₁₂	»	<i>P</i> ♀				
767	²² / ₃	»	<i>M</i> ♂	771	¹³ / ₅	»	<i>P</i> ♀	816	²⁸ / ₁₂	»	<i>P</i> ♀				
773	¹⁰ / ₆	17	<i>P</i> ♀	844	¹⁸ / ₆	»	<i>M</i> ♀	819	⁵ / ₁	20	<i>P</i> ♀				
777	¹¹ / ₈	»	<i>P</i> ♀	774	⁴ / ₇	»	<i>P</i> ♀	758	³ / ₂	»	<i>P</i> ♀				
780	²⁴ / ₈	»	<i>P</i> ♀	778	³ / ₈	»	<i>P</i> ♀								
780	²⁴ / ₈	tw	<i>P</i> ♀	782	⁷ / ₈	»	<i>K</i> ♀								

$$P \times P = \begin{cases} 52P \\ 19M \\ 5K \end{cases} \quad P \times M = \begin{cases} 4P \\ 10M \\ 3K \end{cases} \quad P \times K = \begin{cases} 4P \\ 13M \\ 7K \end{cases}$$

yellow pigment factor. Both have been found to be of value. I prefer, however, the latter one in spite of the fact that no histologic study has been made of the yellow pigment so far. — A cross between a yellow pigmented (flesh coloured) muzzle and a dark pigmented muzzle is made clear in the following way.

TABLE VI.

P-bull no. 118 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
720	²² / ₁ 20	<i>P</i> ♀	815	²⁹ / ₁₁ 18	<i>M</i> ♀	655	²⁵ / ₁ 20	<i>P</i> ♀	664	¹² / ₁₂ 19	<i>P</i> ♀
719	³⁰ / ₁₁ 19	<i>P</i> ♀	785	²³ / ₁₁ »	<i>P</i> ♀	592	⁵ / ₉ 19	<i>M</i> ♀	542	²⁰ / ₉ »	<i>M</i> ♀
787	²⁶ / ₁₁ »	<i>P</i> ♀	532	¹⁹ / ₅ 19	<i>M</i> ♀	849	²⁹ / ₈ »	<i>M</i> ♀	672	²⁹ / ₅ »	<i>P</i> ♀
815	²¹ / ₁₀ »	<i>P</i> ♀	792	⁶ / ₃ »	<i>M</i> ♂	851	³¹ / ₇ »	<i>M</i> ♀	515	¹² / ₄ »	<i>M</i> ♀
844	²³ / ₈ »	<i>M</i> ♀	564	²⁸ / ₂ »	<i>P</i> ♂	850	³ / ₇ »	<i>M</i> ♀	681	²⁷ / ₁₁ »	<i>P</i> ♂
854	³ / ₈ »	<i>P</i> ♀	743	³ / ₂ »	<i>M</i> ♂	846	¹⁰ / ₆ »	<i>P</i> ♀	860	⁴ / ₉ »	<i>P</i> ♂
804	²⁹ / ₁₁ »	<i>P</i> ♀	790	²⁹ / ₁ »	<i>K</i> ♂	723	¹⁶ / ₅ »	<i>P</i> ♀	543	²⁷ / ₄ »	<i>M</i> ♂
803	²⁴ / ₁₀ »	<i>P</i> ♂	719	¹¹ / ₁₂ 18	<i>P</i> ♂	689	² / ₅ »	<i>P</i> ♀	831	²¹ / ₄ »	<i>K</i> ♂
796	⁹ / ₆ »	<i>P</i> ♂	803	⁹ / ₁₁ »	<i>M</i> ♂	757	¹⁸ / ₄ »	<i>P</i> ♀	826	²⁴ / ₃ »	<i>M</i> ♀
823	²⁹ / ₅ »	<i>P</i> ♂	751	²² / ₁₀ »	<i>P</i> ♂	706	⁹ / ₄ »	<i>P</i> ♀	829	²² / ₁ »	<i>P</i> ♀
599	²⁸ / ₅ »	<i>P</i> ♂	787	¹⁸ / ₁₀ »	<i>M</i> ♂	800	¹ / ₁ 20	<i>P</i> ♂	542	⁶ / ₉ 18	<i>P</i> ♀
551	²⁶ / ₅ »	<i>M</i> ♂	536	¹⁴ / ₉ »	<i>P</i> ♂	707	¹⁰ / ₉ 19	<i>P</i> ♂	516	²⁹ / ₈ »	<i>P</i> ♀
726	¹⁰ / ₅ »	<i>P</i> ♂	739	⁸ / ₈ »	<i>P</i> ♂	857	¹⁵ / ₈ »	<i>P</i> ♂	575	¹⁸ / ₈ »	<i>P</i> ♀
822	¹⁰ / ₄ »	<i>P</i> ♂	569	¹⁰ / ₅ »	<i>P</i> ♂	583	⁷ / ₇ »	<i>P</i> ♂	655	¹⁰ / ₈ »	<i>P</i> ♀
680	² / ₄ »	<i>M</i> ♂	692	²⁹ / ₄ »	<i>P</i> ♂	757	¹⁸ / ₄ »	<i>P</i> ♂	672	⁸ / ₆ »	<i>P</i> ♀
522	³⁰ / ₃ »	<i>P</i> ♀	680	¹² / ₃ »	<i>P</i> ♀	530	¹⁶ / ₁ »	<i>M</i> ♀	672	³ / ₆ »	<i>K</i> ♀
633	²⁰ / ₃ »	<i>P</i> ♀	551	³ / ₂ »	<i>P</i> ♀	802	³⁰ / ₁₂ 18	<i>P</i> ♀	664	³¹ / ₃ »	<i>M</i> ♀
633	²⁰ / ₃ »	<i>K</i> ♀	726	¹⁰ / ₂ »	<i>P</i> ♂	725	²² / ₁₁ »	<i>P</i> ♀	515	¹⁸ / ₄ »	<i>P</i> ♂
830	²⁵ / ₂ »	<i>P</i> ♀				480	²⁵ / ₈ »	<i>K</i> ♀	829	²² / ₂ »	<i>M</i> ♀
756	²⁸ / ₁ »	<i>M</i> ♀				706	²² / ₅ »	<i>P</i> ♀			
804	³⁰ / ₁₂ 18	<i>P</i> ♀				800	²⁰ / ₁₁ »	<i>M</i> ♂			
745	⁸ / ₁₂ »	<i>M</i> ♀				707	¹² / ₉ »	<i>M</i> ♂			
789	³ / ₁₂ »	<i>M</i> ♀				689	²⁰ / ₃ »	<i>M</i> ♂			

$$P \times P = \begin{cases} 27 P \\ 12 M \\ 2 K \end{cases} \quad P \times M = \begin{cases} 14 P \\ 8 M \\ 1 K \end{cases} \quad P \times K = \begin{cases} 11 P \\ 6 M \\ 2 K \end{cases}$$

Designation of the factors: *G* = yellow pigment (= flesh colour)*g* = absence of pigment (= flesh colour)*P* = dark pigment*p* = absence of pigment (= flesh colour)*P*₁ = dark pigment*p*₁ = absence of pigment (= flesh colour)

F_2 -generation:

	GPP_1	GpP_1	GpP_1	Gpp_1	gPP_1	gPp_1	gpP_1	gpp_1
GPP_1	$GGPPP_1P_1$ Flesh col.	$GGPPP_1p_1$ Flesh col.	$GGPpP_1P_1$ Flesh col.	$GGPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgPPP_1P_1$ Flesh col.	$GgPPP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.
GpP_1	$GGPPP_1P_1$ Flesh col.	$GGPPP_1p_1$ Flesh col.	$GGPpP_1P_1$ Flesh col.	$GGPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgPPP_1P_1$ Flesh col.	$GgPPP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.
GpP_1	$GGPpP_1P_1$ Flesh col.	$GGPpP_1p_1$ Flesh col.	$GGppP_1P_1$ Flesh col.	$GGppP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgppP_1P_1$ Flesh col.	$GgppP_1p_1$ Flesh col.
GpP_1	$GGPpP_1P_1$ Flesh col.	$GGPpP_1p_1$ Flesh col.	$GGppP_1P_1$ Flesh col.	$GGppP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgppP_1P_1$ Flesh col.	$GgppP_1p_1$ Flesh col.
gPP_1	$GgPPP_1P_1$ Flesh col.	$GgPPP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$ggPPP_1P_1$ Dark col.	$ggPPP_1p_1$ Dark col.	$ggPpP_1P_1$ Dark col.	$ggPpP_1p_1$ Dark col.
gPp_1	$GgPPP_1P_1$ Flesh col.	$GgPPP_1p_1$ Flesh col.	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$ggPPP_1P_1$ Dark col.	$ggPPP_1p_1$ Dark col.	$ggPpP_1P_1$ Dark col.	$ggPpP_1p_1$ Dark col.
gPp_1	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgppP_1P_1$ Flesh col.	$GgppP_1p_1$ Flesh col.	$ggPpP_1P_1$ Dark col.	$ggPpP_1p_1$ Dark col.	$ggppP_1P_1$ Mixed	$ggppP_1p_1$ Mixed
gpp_1	$GgPpP_1P_1$ Flesh col.	$GgPpP_1p_1$ Flesh col.	$GgppP_1P_1$ Flesh col.	$GgppP_1p_1$ Flesh col.	$ggPpP_1P_1$ Dark col.	$ggPpP_1p_1$ Dark col.	$ggppP_1P_1$ Mixed	$ggppP_1p_1$ Flesh col.

TABLE VIII.

M-bull no. 98 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
375		<i>P</i> ♂	568		<i>P</i> ♂	396		<i>M</i> ♂
377		<i>K</i> ♂	560		<i>K</i> ♂	385		<i>P</i> ♂
474		<i>P</i> ♂	568		<i>K</i> ♂	502		<i>K</i> ♀
508		<i>K</i> ♀	507		<i>M</i> ♀	348		<i>K</i> ♀
416		<i>M</i> ♀	574		<i>M</i> ♀	603		<i>K</i> ♀
397		<i>P</i> ♀	488		<i>K</i> ♀	580		<i>M</i> ♀
349		<i>M</i> ♀	477		<i>K</i> ♀	390		<i>K</i> ♀
344		<i>P</i> ♀	573		<i>K</i> ♀	493	$11/12$ 14	<i>M</i> ♂
416		<i>P</i> ♀	507	$27/6$ 14	<i>K</i> ♀	600	$28/12$ »	<i>K</i> ♀
508		<i>K</i> ♀	361	$20/7$ »	<i>K</i> ♀	502	$6/1$ 15	<i>M</i> ♂
416		<i>P</i> ♀	636	$16/9$ »	<i>M</i> ♀	654	$21/1$ »	<i>M</i> ♀
465		<i>P</i> ♀	568	$26/3$ 15	<i>P</i> ♀	580	$20/3$ »	<i>K</i> ♀
392		<i>K</i> ♀	643	$14/8$ »	<i>M</i> ♂	603	$22/3$ »	<i>K</i> ♀
616	$30/5$ 14	<i>K</i> ♀	415	$17/8$ »	<i>P</i> ♂	396	$7/5$ »	<i>M</i> ♀
400	$4/6$ »	<i>P</i> ♀	682	$11/9$ »	<i>P</i> ♀	670	$8/8$ »	<i>P</i> ♀
375	$11/6$ »	<i>P</i> ♂	574	$13/6$ »	<i>K</i> ♀	390	$30/8$ »	<i>K</i> ♂
463	$11/8$ »	<i>P</i> ♀	573	$19/6$ »	<i>K</i> ♂	665	$17/9$ »	<i>K</i> ♂
644	$8/9$ »	<i>P</i> ♂	632	$18/10$ »	<i>P</i> ♂			
628	$9/10$ »	<i>P</i> ♂	507	$30/9$ »	<i>M</i> ♀			
462	$15/11$ »	<i>P</i> ♀						
508	$19/12$ »	<i>P</i> ♀						
648	$8/1$ 15	<i>P</i> ♂						
657	$6/2$ »	<i>P</i> ♀						
595	$15/2$ »	<i>P</i> ♂						
397	$28/2$ »	tw { <i>P</i> ♀						
397	$28/2$ »							
377	$8/3$ »	<i>P</i> ♀						
661	$21/9$ »	<i>P</i> ♂						
659	$11/6$ »	<i>P</i> ♂						
375	$28/6$ »	<i>P</i> ♀						

$$M \times P = \begin{cases} 23P \\ 2M \\ 5K \end{cases} \quad M \times M = \begin{cases} 5P \\ 5M \\ 9K \end{cases} \quad M \times K = \begin{cases} 2P \\ 6M \\ 9K \end{cases}$$

tely no crosses of control have been made on this point. Only five cases are known from my material where crosses between flesh coloured muzzles have given wholly dark coloured muzzles. The descent of the parents as regards the colour of the muzzle in unknown

TABLE IX.

M-bull no. 114 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
680	$\frac{30}{8}$ 15	<i>P</i> ♂	583	$\frac{13}{10}$ 15	<i>M</i> ♂	582	$\frac{24}{9}$ 15	<i>K</i> ♂
660	$\frac{14}{9}$ »	<i>P</i> ♂	655	$\frac{1}{11}$ »	<i>P</i> ♂	593	$\frac{24}{2}$ 16	<i>P</i> ♂
642	$\frac{25}{6}$ »	<i>P</i> ♂	686	$\frac{16}{2}$ 16	<i>M</i> ♂	718	$\frac{14}{11}$ 15	<i>M</i> ♀
536	$\frac{28}{9}$ »	<i>P</i> ♀	570	$\frac{2}{12}$ 15	<i>P</i> ♀	531	$\frac{16}{1}$ 16	<i>K</i> ♀
536	$\frac{28}{9}$ »	<i>P</i> ♀	518	$\frac{21}{5}$ 16	<i>P</i> ♂	511	$\frac{30}{3}$ »	<i>P</i> ♂
599	$\frac{31}{10}$ »	<i>P</i> ♂	689	$\frac{19}{3}$ »	<i>M</i> ♀	535	$\frac{1}{4}$ »	<i>P</i> ♂
537	$\frac{20}{12}$ »	<i>M</i> ♂	562	$\frac{14}{5}$ »	<i>K</i> ♀	575	$\frac{13}{4}$ »	<i>K</i> ♂
688	$\frac{14}{2}$ 16	<i>P</i> ♂	707	$\frac{15}{9}$ »	<i>M</i> ♀	664	$\frac{24}{4}$ »	<i>P</i> ♂
605	$\frac{24}{10}$ 15	<i>P</i> ♀	655	$\frac{3}{10}$ »	<i>P</i> ♀	538	$\frac{7}{3}$ »	<i>K</i> ♀
687	$\frac{19}{11}$ »	<i>P</i> ♀	706	$\frac{25}{7}$ »	<i>K</i> ♂	529	$\frac{27}{4}$ »	<i>K</i> ♀
551	$\frac{7}{1}$ 16	<i>M</i> ♀	583	$\frac{3}{10}$ »	<i>P</i> ♂	516	$\frac{1}{5}$ »	<i>P</i> ♀
662	$\frac{24}{2}$ »	<i>P</i> ♂	570	$\frac{30}{12}$ »	<i>M</i> ♂	718	$\frac{4}{12}$ »	<i>M</i> ♀
692	$\frac{21}{3}$ »	<i>P</i> ♂	725	$\frac{17}{12}$ »	<i>P</i> ♀	593	$\frac{26}{2}$ 17	<i>M</i> ♀
540	$\frac{3}{4}$ »	<i>P</i> ♂	728	$\frac{13}{12}$ »	<i>K</i> ♀	535	$\frac{12}{3}$ »	<i>K</i> ♂
539	$\frac{20}{4}$ »	<i>K</i> ♂	729	$\frac{5}{2}$ 17	<i>M</i> ♂	672	$\frac{12}{6}$ »	<i>P</i> ♂
572	$\frac{25}{4}$ »	<i>P</i> ♀	689	$\frac{9}{2}$ »	<i>M</i> ♂	664	$\frac{18}{3}$ »	<i>K</i> ♀
528	$\frac{10}{7}$ »	<i>M</i> ♀	656	$\frac{20}{2}$ »	<i>M</i> ♂			
621	$\frac{28}{8}$ »	<i>P</i> ♀	666	$\frac{10}{4}$ »	<i>M</i> ♂			
579	$\frac{23}{10}$ »	<i>M</i> ♂	706	$\frac{18}{6}$ »	<i>M</i> ♂			
730	$\frac{8}{1}$ 17	<i>P</i> ♂	725	$\frac{20}{12}$ »	<i>P</i> ♂			
719	$\frac{8}{11}$ 16	<i>P</i> ♀	530	$\frac{1}{1}$ 18	<i>M</i> ♂			
677	$\frac{12}{11}$ »	<i>P</i> ♀	570	$\frac{16}{1}$ »	<i>M</i> ♂			
551	$\frac{1}{1}$ 17	<i>P</i> ♀	723	$\frac{21}{4}$ 17	<i>K</i> ♀			
726	$\frac{12}{2}$ »	<i>P</i> ♂	655	$\frac{22}{8}$ »	<i>P</i> ♀			
688	$\frac{12}{6}$ »	<i>P</i> ♂	518	$\frac{26}{8}$ »	<i>K</i> ♀			
673	$\frac{9}{7}$ »	<i>M</i> ♂	707	$\frac{10}{9}$ »	<i>M</i> ♀			
743	$\frac{20}{8}$ »	<i>P</i> ♂						
528	$\frac{2}{9}$ »	<i>M</i> ♂						
719	$\frac{18}{10}$ »	<i>M</i> ♂						
745	$\frac{24}{10}$ »	<i>P</i> ♂						
751	$\frac{25}{11}$ »	<i>P</i> ♂						
677	$\frac{30}{11}$ »	<i>M</i> ♂						
522	$\frac{10}{3}$ »	<i>P</i> ♀						
539	$\frac{11}{3}$ »	<i>M</i> ♀						

$$M \times P = \begin{Bmatrix} 24P \\ 9M \\ 1K \end{Bmatrix} \quad M \times M = \begin{Bmatrix} 8P \\ 13M \\ 5K \end{Bmatrix} \quad M \times K = \begin{Bmatrix} 6P \\ 3M \\ 7K \end{Bmatrix}$$

TABLE X.
M-bull no. 115 gave the following descendants.

With P-cow nos.	Calf		With M-cow nos.	Calf		With K-cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
508	$22/12$ 15	M ♂	560	$2/2$ 16	P ♂	596	$16/11$ 15	P ♂
344	$11/2$ »	P ♂	477	$21/2$ »	P ♀			
731	$16/2$ »	M ♂	609	$29/4$ »	K ♂			
462	$25/11$ »	P ♀	568	$3/4$ »	P ♀			
580	$1/3$ 16	P ♂	573	$6/6$ »	K ♂			
691	$2/6$ »	P ♂						

$$M \times P = \begin{cases} 4P \\ 2M \end{cases} \quad M \times M = \begin{cases} 3P \\ 2K \end{cases} \quad M \times K = 1P$$

TABLE XI.
K-bull no. 110 gave the following descendants.

With P-cow nos.	Calf		With P-cow nos.	Calf		With M-cow nos.	Calf		With K-cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
553		P ♂	367	$29/3$ 15	P ♂	480		K ♂	516		K ♂
416		M ♂	613	$17/4$ »	P ♂	534		M ♂	500		M ♂
621		M ♂	503	$16/3$ »	P ♀	570		K ♀	515		P ♂
528		P ♂	673	$7/7$ »	P ♀	562		K ♀	586		M ♂
569		P ♂	368	$7/2$ 16	K ♂	608		P ♀	510		M ♂
564		K ♂	677	$1/11$ 15	P ♀	566		K ♀	582		K ♂
526		K ♂	613	$6/4$ 16	K ♂	518		K ♀	596		K ♀
599		P ♂	641	$20/3$ »	M ♀	566		P ♀	502		K ♀
532		P ♂	503	$16/6$ »	K ♀	611		P ♀	582		K ♀
597		P ♂	618	$9/7$ »	M ♀	530	$11/10$ 14	K ♀	525		P ♀
601		K ♂	673	$18/7$ »	M ♂	679	$3/8$ 15	M ♂	602		K ♀
528		P ♂	642	$4/1$ 17	M ♂				535		P ♀
604		K ♂							500		P ♀
367		M ♀							511	$30/3$ 15	K ♂
551		K ♀							672	$4/6$ »	K ♀
537		M ♀							676	$22/7$ »	K ♂
633		M ♀							681	$28/9$ »	M ♂
572	$9/6$ 14	P ♀							478	$6/3$ 16	M ♀
642	$13/9$ »	M ♂							436	$17/4$ »	K ♂
368	$25/12$ »	M ♂							672	$17/6$ »	K ♂
514	$24/1$ 15	M ♂							676	$24/7$ »	K ♂

$$K \times P = \begin{cases} 13P \\ 12M \\ 8K \end{cases} \quad K \times M = \begin{cases} 3P \\ 2M \\ 6K \end{cases} \quad K \times K = \begin{cases} 4P \\ 5M \\ 12K \end{cases}$$

TABLE XII.
K-bull no. 113 gave the following descendants.

With <i>P</i> -cow nos.	Calf		With <i>M</i> -cow nos.	Calf		With <i>K</i> -cow nos.	Calf	
	born	sex colour		born	sex colour		born	sex colour
463	10/7 15	<i>M</i> ♂	361	2/6 16	<i>M</i> ♂	669	6/7 15	<i>K</i> ♀
663	15/7 »	<i>K</i> ♀	607	7/5 »	<i>K</i> ♀	671	12/7 »	<i>K</i> ♂
646	10/8 »	<i>P</i> ♀	574	9/4 »	<i>M</i> ♀	637	13/8 »	<i>K</i> ♂
630	31/8 »	<i>P</i> ♂				624	26/8 »	<i>K</i> ♂
657	8/1 16	<i>P</i> ♂				467	22/10 »	<i>M</i> ♂
644	5/10 15	<i>K</i> ♀				502	10/12 »	<i>M</i> ♂
639	13/10 »	<i>P</i> ♀				502	10/12 »	<i>M</i> ♂
595	22/1 16	<i>M</i> ♀				722	17/12 »	<i>K</i> ♂
648	27/1 »	<i>M</i> ♀				654	28/12 »	<i>M</i> ♂
377	25/3 »	<i>M</i> ♂				491	24/11 »	<i>K</i> ♀
694	2/5 »	<i>P</i> ♂				350	3/12 »	<i>M</i> ♀
698	8/5 »	<i>K</i> ♂				600	27/12 »	<i>K</i> ♀
						603	23/3 16	<i>P</i> ♂

$$K \times P = \begin{cases} 3K \\ 4M \\ 5P \end{cases} \quad K \times M = \begin{cases} 2M \\ 1K \end{cases} \quad K \times K = \begin{cases} 7K \\ 5M \\ 1P \end{cases}$$

in these cases. Mixed muzzles have originated in 14 cases of crosses between flesh coloured muzzles, but these latter ones are either unknown as to descent or descendants from crosses between animals not only pigmented but with other muzzle colours as well. From these 14 cases the following genealogical tables are given as examples:

1. ♂-calf, born 18/8 1918
 muzzle colour *M*

♂ no. 20 muzzle colour <i>K</i>		♀ no. 85 muzzle colour <i>K</i>	
♂ no. 110 muzzle colour <i>K</i>	♀ no. 436 muzzle colour <i>K</i>	♂ no. 114 muzzle colour <i>M</i>	♀ no. 531 muzzle colour <i>K</i>
♂ no. 110 muzzle colour <i>K</i>		♀ no. 500 muzzle colour <i>K</i>	

2. ♀-calf no. 20, born 9/4 1916
 muzzle colour *M*

♀ no. 740 muzzle colour <i>K</i>		♀ no. 733 muzzle colour <i>K</i>	
♂ no. 110 muzzle colour <i>K</i>	♀ no. 570 muzzle colour <i>M</i>	♂ no. 109 muzzle colour <i>P</i>	♀ no. 509 muzzle colour <i>K</i>

That M is able to originate from $K \times K$ may be due to the circumstance that K in one or both of the parents is caused by a yellow pigment factor (or an inhibiting factor). It is also a question if the mixed muzzle always belongs to the variation series of the pigmented muzzle. A mixed muzzle constituted for instance $GgPPP_1P_1$ might originate if the yellow pigment did not cover the dark one. However, the mixed muzzle has probably as a rule the constitution $ggPpp_1p_1$ or $ggppP_1p_1$. It may also be due to incomplete dominance involving another factorial combination within the dark pigmented series. The following genealogical table shows such a case.

♂-calf no. 51, born $^{28}_{10}$ 1916			
muzzle colour P			
♂ no. 826		♀ no. 746	
muzzle colour M		muzzle colour K	
♂ no. 110	♀ no. 642	♂ no. 98	♀ no. 616
muzzle colour K	muzzle colour P	muzzle colour M	muzzle colour P

No. 51 should belong to one of the genotypes $ggPPP_1P_1$, $ggPPP_1p_1$, $ggPpP_1P_1$, $ggPpP_1p_1$, $ggPPp_1p_1$ or $ggppP_1P_1$ according to my hypothesis, but this would have been impossible, if no. 826 had the constitution $ggPpp_1p_1$ or $ggppP_1p_1$ because of the fact that no. 746 from the cross $M \times P$ must have the constitution $ggppp_1p_1$. Provided that the mixed muzzle of bull no. 826 or bull no. 98 do not originate from the incomplete covering of the yellow pigment, the constitution of bull no. 826 is probably identical with one of the genotypes of the P -animals just stated.

The mixed muzzles in the following genealogical table may have the constitution $ggppP_1p_1$ or $ggPpp_1p_1$ as the flesh coloured muzzle of no. 892 may belong to the colour type produced by the yellow pigment factor.

♂-calf, born $^{6}_{9}$ 1917			
muzzle colour P			
♂ no. 892		♀ no. 786	
muzzle colour K		muzzle colour M	
♂ no. 110	♀ no. 511	♂ no. 100	♀ no. 544
muzzle colour K	muzzle colour K	muzzle colour P	muzzle colour K

The examination of the descendants from the P -bulls nos. 110 and 117 strengthens the belief that sometimes mixed muzzles appear

in cases of incomplete epistacy. These bulls are probably homozygotes as regards the *P*-colour, as only *P*-coloured muzzles appear in crosses with *P*-cows. However, no *K*-calves would appear in this case in crosses between these bulls and *M*-cows constituted $ggppP_1p_1$ or $ggPpp_1p_1$. The bulls in question must then be heterozygotes, or the genotypic constitution of the *M*-cows must be another, for instance $GgPPP_1P_1$. The same is true of the cross *P*-bull \times *K*-cow. No *K*-calves would appear if *K*-cows from $P \times P$ -animals were crossed with a homozygote *P*-bull. However, not one of the cows nos. 747, 805, 807, 808, 821 and 868 descends from $P \times P$ -animals. They may then have given *K*-calves with a homozygote *P*-bull. The descent of the *K*-cows crossed with the *P*-bull no. 100 is not known with regard to the colour of the muzzle.

It is shown in table I that out of 317 calves 53 got mixed and 13 flesh coloured muzzles, while the parents had wholly pigmented ones. The parents of the 66 calves are heterozygotes. The ♂-parents must have the constitution $ggPpP_1p_1$ according to the tables given. The ♀-parents of the *K*-calves also belong to this genotype, while the ♀-parents of the *M*-calves, with the exception of those giving rise to *K*-calves as well as *M*-calves (see table XIII), may belong to either of the following genotypes: $ggppP_1P_1$, $ggPPP_1p_1$, $ggPPP_1p_1$, $ggPpP_1P_1$ and $ggPpP_1p_1$. However, it appears probable that also the ♀-parents of the *M*-calves belong to the genotype $ggPpP_1p_1$ as the numerical relation 53 mixed : 13 flesh coloured entirely corresponds to the relation 4 mixed : 1 flesh coloured to be expected in the cross $ggPpP_1p_1 \times ggPpP_1p_1$ according to the following scheme:

	gPP_1	gPp_1	gpP_1	gpp_1
gPP_1	$ggPPP_1P_1$ Dark	$ggPPP_1p_1$ Dark	$ggPpP_1P_1$ Dark	$ggPpP_1p_1$ Dark
gPp_1	$ggPPP_1p_1$ Dark	$ggPPp_1p_1$ Dark	$ggPpP_1p_1$ Dark	$ggPpp_1p_1$ Mixed
gpP_1	$ggPpP_1P_1$ Dark	$ggPpP_1p_1$ Dark	$ggppP_1P_1$ Dark	$ggppP_1p_1$ Mixed
gpp_1	$ggPpP_1p_1$ Dark	$ggPpp_1p_1$ Mixed	$ggppP_1p_1$ Mixed	$ggppp_1p_1$ Flesh col.

If crosses had been made between *P*-animals belonging exclusively to the genotype $ggPpP_1p_1$, the number of wholly pigmented calves would have been 11 times greater than the number of flesh

coloured ones, or about 143. However, the number of the *P*-calves amounts to 251. This is due to the fact that the bulls nos. 100 and 117 gave only *P*-calves. Moreover, it appears very probable that 45 *P*-cows are homozygotes at least with regard to one intensity factor. This assumption is strengthened by data on the inheritance of muzzle colour in *P*-cows listed in table XIII.

The results of the crosses between *P*-bulls and *M*-cows, and between *M*-bulls and *P*-cows give also support to the view that the *M*-animals as a rule belong to the genotypes $ggPpP_1p_1$ or $ggPpp_1p_1$. This point is illustrated in the following scheme.

$$ggPpP_1p_1 \times ggppP_1p_1$$

	gPP_1	gPp_1	gpP_1	gpp_1
gpP_1	$ggPpP_1P_1$ Dark	$ggPpP_1p_1$ Dark	$ggppP_1P_1$ Dark	$ggppP_1p_1$ Mixed
gpp_1	$ggPpP_1p_1$ Dark	$ggPpp_1p_1$ Mixed	$ggppP_1p_1$ Mixed	$ggppp_1p_1$ Flesh col.

$4P : 3M : 1K$

My material has given the following results : 123 *P* : 93 *M* : 32 *K*. These numbers show a very good correspondence with the numbers just given. More so when it is remembered that a few of the *M*-animals may have a genotypical constitution differing from the one assumed in the above.

Provided that *M* belongs to the genotypes $ggPpp_1p_1$ or $ggppP_1p_1$ the cross $M \times M$ would give 1 *P* : 2 *M* : 1 *K*. In my material of *M*-animals the numbers are : 17 *P* : 22 *M* : 18 *K*. The number of *M*-calves is too small. I have mentioned already that some of the *M*-cows probably have another constitution than the ones just mentioned, and this may be the cause of the deficient number of *M*-calves. The number of the individuals has also been too small.

Also the results of the crosses $P \times K$, $M \times K$, $K \times P$, $K \times M$ and $K \times K$ give support to the working hypothesis here adopted, which warrants its use in future experiments.

As to the possibilities of a genetical analysis of a cattle breed interbred at random, it should be said, that the great difficulties to overcome were realized already before the starting of the work. It was undertaken in order to gain starting-points for future experiments.

The result of my study shows, however, that the inheritance of the

muzzle colour is more complicated than is generally believed. That it follows the Mendelian law of segregation seems certain. GOWEN's view that the pigmented muzzle is dominant to the non-pigmented one in the Holstein—Friesian breed may be correct, provided that this breed represents pure bred animals with regard to the black pigment. Although not completed a study of the inheritance of the pigment in Swedish black and whites closely related to the breed just mentioned has shown it to be as complicated as in the breed of Stjersund.

Although already known the result of my investigation shows clearly that the value of the genealogical tables in breeding work may be doubtful. A good animal may be produced in spite of poor descent. A seemingly beautiful genealogical table, on the other hand, does not guarantee a good offspring. The following example may illustrate this point.

♀-calf no. 125, born $11\frac{1}{3}$ 1918. muzzle colour <i>P</i>							
♂ no. 118 muzzle colour <i>P</i>				♀ no. 680 muzzle colour <i>P</i>			
♂ no. 114 muzzle colour <i>M</i>		♀ no. 642 muzzle colour <i>P</i>		♂ no. 109 muzzle colour <i>P</i>		♀ no. 518 muzzle colour <i>M</i>	
♂ no. 110	♀ no. 500	♂ 98	♀ no. 416	♂ no. 98	♀ no. 116	♂ no. 98	♀ 408
muzzle	muzzle	muzzle	muzzle	muzzle	muzzle	muzzle	muzzle
colour	colour	colour	colour	colour	colour	colour	colour
<i>K</i>	<i>K</i>	<i>M</i>	<i>P</i>	<i>M</i>	<i>P</i>	<i>M</i>	?
no. 95	♀ no. 440						
muzzle	muzzle.						
colour ?	colour <i>M</i>						

No. 118 does not have any brothers and sisters, but three half-brothers and sisters fallen from no. 642 have all *M*-colour.

No. 680 has a sister with *P*-colour and five half-brothers and sisters fallen from no. 518, two with *P*-colour and three with *K*-colour.

No. 114 has a sister with *P*-colour.

No. 642 has four brothers and sisters, two with *P*-colour and two with *M*-colour, and one half-brother fallen from no. 416 with *M*-colour.

No. 109 is a brother of No. 642.

No. 518 has a sister with *M*-colour.

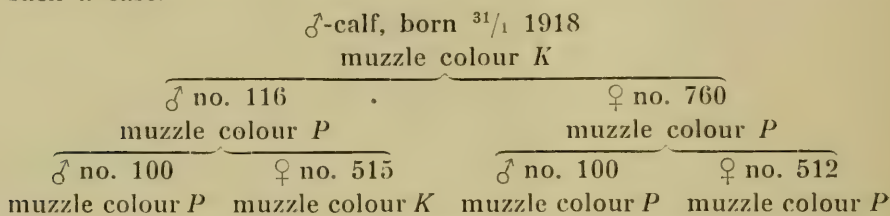
No. 110 has six half-brothers and sisters fallen from no. 440, one with *P*-colour, four *M*-colour, and one *K*-colour.

No. 500 has a half-sister from the mother's side with *K*-colour.

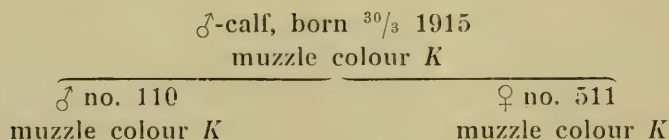
No. 416 has a half-sister from the mother's side with *K*-colour.

The genealogical table is thus seen to be very heterogeneous. This explains why the ♀-calf no. 125 got a brother, no. 181 (April 2, 1919), with *M*-colour, although both parents had the *P*-colour. It is possible that no. 125 is a homozygote as regards the muzzle colour and, therefore, a good breeding animal. If the *P*-coloured muzzle is to be bred pure, only such animals should be selected the genealogical tables of which include animals with the most pigmented muzzles.

If the *K*-coloured muzzle is wanted, animals whose parents have had the *P*-muzzle should be selected. The following scheme shows such a case.



This ♂-calf is a homozygote with regard to the muzzle colour, while the calf in the following genealogical table may be a heterozygote.



The present study has also shown that the inheritance of the muzzle colour in Swedish red and whites is not to be regarded as sex linked.

ZORN (4) and other investigators are of the opinion that also climate, food, age etc. are factors in the development of the pigment. Such modifications, however, do not seem to be of any importance with regard to the inheritance of the muzzle colour in the Stjernerund breed.

LITERATURE CITED.

1. FUNKQUIST, H. Mulens färg hos Ayrshire och Rödbrokig svensk boskap. Tidsskrift för landtmän, 35:te årgången, 1914, sid. 516—518.
2. GOWEN, J. W. Studies in the inheritance of certain characters of crosses between dairy and beef breeds of cattle. Journal of agricultural research. Vol. XV. N:o 1. 1918, sid. 1—57.
3. WRIEDT, CHR. Arvelighedsforskningens resultater med henblik paa de større husdyr. Nordisk Jordbrugsforskning. 5. Hefte, 1920, sid. 189.
4. ZORN, WILHELM. Haut und Haar als Rasse- und Leistungsmerkmal in der landwirtschaftlichen Tierzucht. 48. Flugschrift der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Berlin 1919.

Sty pig-nuzzle	M-bull no. 98	P-bull no. 100	ull 117	P-bull no. 118	Other bulls	Summary
758					1	3 — 1 2 2 4
759					1	1 — 1 — 2 2
760					1	1 2 1 1 3 4
761					1	2 — — 1 1 2
763						3 — — — 3 3
764					1	2 — — — 2 2
766					1	4 — — 2 2 4
767						— 2 — — 2 2
768					1	2 — — 2 — 2
769					1 1	2 1 — 2 1 3
770					1	2 1 — 1 2 3
771					1	2 1 — 1 2 3
773					1	3 — — 2 1 3
774					1 1	1 2 — 2 1 3
776						1 1 1 1 2 3
777						3 — — 2 1 3
778						3 — — 2 1 3
780						4 — — 3 1 4
782						2 — 1 2 1 3
783			1		1	3 — — 2 1 3
785			1	1		3 — — 2 1 3
787						2 1 — 1 2 3

HEREDITAS

GENETISKT ARKIV

UTGIVET AV MENDELSKA SÄLLSKAPET I LUND



BAND I

HÄFT. 1

LUND 1920, BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

REDAKTIONSKOMMITTÉ

PROFESSOR, FIL. & MED. DR. *H. NILSSON-EHLE*

DOCENT, MED. DR. *HERMAN LUNDBORG*

DOCENT, FIL. DR. *NILS HERIBERT-NILSSON*

AMANUENS, FIL. LIC. *GUSTAV THULIN*

REDAKTÖR: *ROBERT LARSSON*

(Adress: Lund, Adelgatan 7)

HEREDITAS

utgives av *Mendelska Sällskapet i Lund*. Tidskriftens uppgift är att publicera originalundersökningar över ärftlighetsfrågor. Avhandlingarna författas antingen på tyska, engelska eller franska. I den mån det kräves, förses de med illustrationer, vilka antingen tryckas i texten eller på särskilda planscher. Tidskriften utkommer i band om 22 ark, fördelade på tre häften. Det beräknas, att ett band utgives om året.

Anmälan om prenumeration göres hos *Redaktionen av Hereditas*, vars adress är *Lund, Adelgatan 7*. Prenumerationsavgiften (för första bandet 25 kr.) uttages genom postförskott å första häftet.

Manuskript torde insändas till Redaktionen i *fullt tryckfärdigt skick*. De böra helst vara maskinskrivna. Även korrektur ställas till Redaktionen; direkt förbindelse mellan författaren och tryckeriet tillåtes icke. Åt varje författare lämnas 100 fria separat. Avhandlingar på ett ark och däröver förses med särskilt omslag. Större antal särtryck lämnas till självkostnadspris.

INNEHÅLL

	Sid.
NILSSON-EHLE, H., Über Resistenz gegen Heterodera Schachtli bei gewissen Gerstensorten, ihre Vererbungsweise und Bedeutung für die Praxis	1
LUNDBORG, H., Hereditary Transmission of Genotypical Deaf-mutism.....	35
HERIBERT-NILSSON, NILS, Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschläuche und gestörte Mendelzahlen bei Oenothera Lamarckiana	41
TEDIN, HANS, The Inheritance of Flower Colour in Pisum	68
BERGMAN, EMANUEL, A Family with Hereditary (Genotypical) Tremor ...	98
RASMUSON, HANS, Über einige genetische Versuche mit Papaver Rhoeas und Papaver laevigatum	107
ÅKERMAN, Å., Speltlike Bud-sports in Common Wheat	116
RASMUSON, J., Mendelnde Chlorophyll-Faktoren bei Allium cepa.....	128

HEREDITAS

GENETISKT ARKIV

UTGIVET AV MENDELSKA SÄLLSKAPET I LUND



BAND I

HÄFT. 2

LUND 1920, BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

REDAKTIONSKOMMITTÉ

PROFESSOR, FIL. & MED. DR. *H. NILSSON-EHLE*

DOCENT, MED. DR. *HERMAN LUNDBORG*

DOCENT, FIL. DR. *NILS HERIBERT-NILSSON*

AMANUENS, FIL. LIC. *GUSTAV THULIN*

REDAKTÖR: *ROBERT LARSSON*

(Adress: Lund, Adelgatan) 7

H E R E D I T A S

utgives av *Mendelska Sällskapet i Lund*. Tidskriftens uppgift är att publicera originalundersökningar över ärftlighetsfrågor. Avhandlingarna författas antingen på tyska, engelska eller franska. I den mån det kräves, förses de med illustrationer, vilka antingen tryckas i texten eller på särskilda planscher. Tidskriften utkommer i band om 22 ark, fördelade på tre häften. Det beräknas, att ett band utgives om året.

Anmälan om prenumeration göres hos *Redaktionen av Hereditas*, vars adress är *Lund, Adelgatan 7*. Prenumerationsavgiften (för första bandet 25 kr.) uttages genom postförskott å första häftet.

Manuskript torde insändas till Redaktionen i *fullt tryckfärdigt skick*. De böra helst vara maskinskrivna. Även korrektur ställas till Redaktionen; direkt förbindelse mellan författaren och tryckeriet tillåtes icke. Åt varje författare lämnas 100 fria separat. Avhandlingar på ett ark och däröver förses med särskilt omslag. Större antal särtryck lämnas till självkostnadspris.

INNEHÅLL

	Sid.
LUNDBORG, H., Rassen- und Gesellschaftsprobleme in genetischer und medizinischer Beleuchtung	135
RASMUSON, HANS, On some Hybridisation Experiments with Varieties of Collinsia Species	178
BRYN, HALFDAN, Researches into Anthropological Heredity.....	186
HERIBERT-NILSSON, NILS, Ein Übergang aus dem isogamen in den he- terogamen Zustand in einer Sippe der Oenothera Lamarckiana ...	213

HEREDITAS

G E N E T I S K T A R K I V

UTGIVET AV MENDELSKA SÄLLSKAPET I LUND

REDAKTÖR: ROBERT LARSSON



BAND I

HÄFT. 3

LUND 1920, BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

HEREDITAS

— a periodical for the publication of original research in heredity — is published by the MENDELIAN SOCIETY in Lund. The contributions will be written in English, German or French. When necessary adequate illustrations, text figures or plates, will be provided. It is published in volumes of about 350 pages each issued in three numbers. The volumes will appear annually so far as possible.

Subscriptions may be sent to the undersigned. The subscription price for a volume — post free — is Twenty-five (25) swedish crowns (by today's quotation = 4,85 Doll.).

The first number of the second volume will appear in February 1921.

ROBERT LARSSON,

Editor »Hereditas».

Adelgatan 7, LUND, SWEDEN.

REDAKTIONSKOMMITTÉ

PROFESSOR, FIL. & MED. DR. *H. NILSSON-EHLE*

DOCENT, MED. DR. *HERMAN LUNDBORG*

DOCENT, FIL. DR. *NILS HERIBERT-NILSSON*

AMANUENS, FIL. LIC. *GUSTAV THULIN*

TILL MEDARBETARNA.

Manuskript — helst *maskinskrivna* — torde insändas till Redaktionen (Adelgatan 7, Lund) i fullt tryckfärdigt skick. De böra vara *noga genomsedda* för undvikande av ändringar mot manuskriptet. Obs. kommateringen! Korrektionskostnaderna betalas av författaren. Korrektur ställes till Redaktionen. Direkt förbindelse mellan författaren och tryckeriet tillåtes icke.

Personnamn sättas med KAPITÄLER. De markeras i manuskriptet med en våglinje. Latinska namn på växter och djur samt ord och satser av särskild vikt *kursiveras* (enkel understrykning).

Figurer numreras med arabiska siffror. Figurförklaring (på avhandlingens språk) torde insändas *samtidigt* med illustrationsmaterialet.

Planscher numreras med romerska siffror och de i dem ingående bilderna med arabiska.

Tabeller åsättas arabiska siffror och förses med kort rubrik.

Citerade arbeten samlas i en litteraturförteckning. I texten hänvisas till denna genom angivande av författare och årtal. Har en författare utgivit flera publikationer under samma år, tilläggas efter året små bokstäver (a, b, c, etc.). Samma beteckningssätt användes i litteraturlistan, vilken uppställs i alfabetisk ordning efter författarna och under dessa i kronologisk följd. Inga litteraturhänvisningar få göras genom fotnoter. Över huvud så få noter som möjligt!

Avhandlingarna skola vara skrivna på tyska, engelska eller franska. Det är önskvärt, att uppsatser på tyska åtföljas av en resumé på engelska. Översättningar, som ombesörjas av Redaktionen, bekostas av författaren.

Åt varje författare lämnas 100 fria separat. Avhandlingar på ett ark och däröver förses gratis med särskilt omslag. Till ett pris av 10 kr. pr 100 st. lämnas, om så önskas, omslag till mindre uppsatser. Större antal särtryck fås till självkostnadspris.

INNEHÅLL.

	Sid.
FEDERLEY, HARRY, Die Bedeutung der polymeren Faktoren für die Zeichnung der Lepidopteren.....	221
RASMUSON, HANS, Die Hauptergebnisse von einigen genetischen Versuchen mit verschiedenen Formen von Tropaeolum, Clarkia und Impatiens	270
NILSSON-EHLE, H., Multiple Allelomorphe und Komplexmutationen beim Weizen. (With an English summary)	277
HERIBERT-NILSSON, NILS, Kritische Betrachtungen und faktorielle Erklärung der laeta-velutina-Spaltung bei Oenothera. (With an English summary)	312
FUNKQUIST, H., The Inheritance of the Muzzle Colour in the Cattle Breed of Stjærnsund	343

1,5:06 (48.5)
: cloth

AMNH LIBRARY



100135003